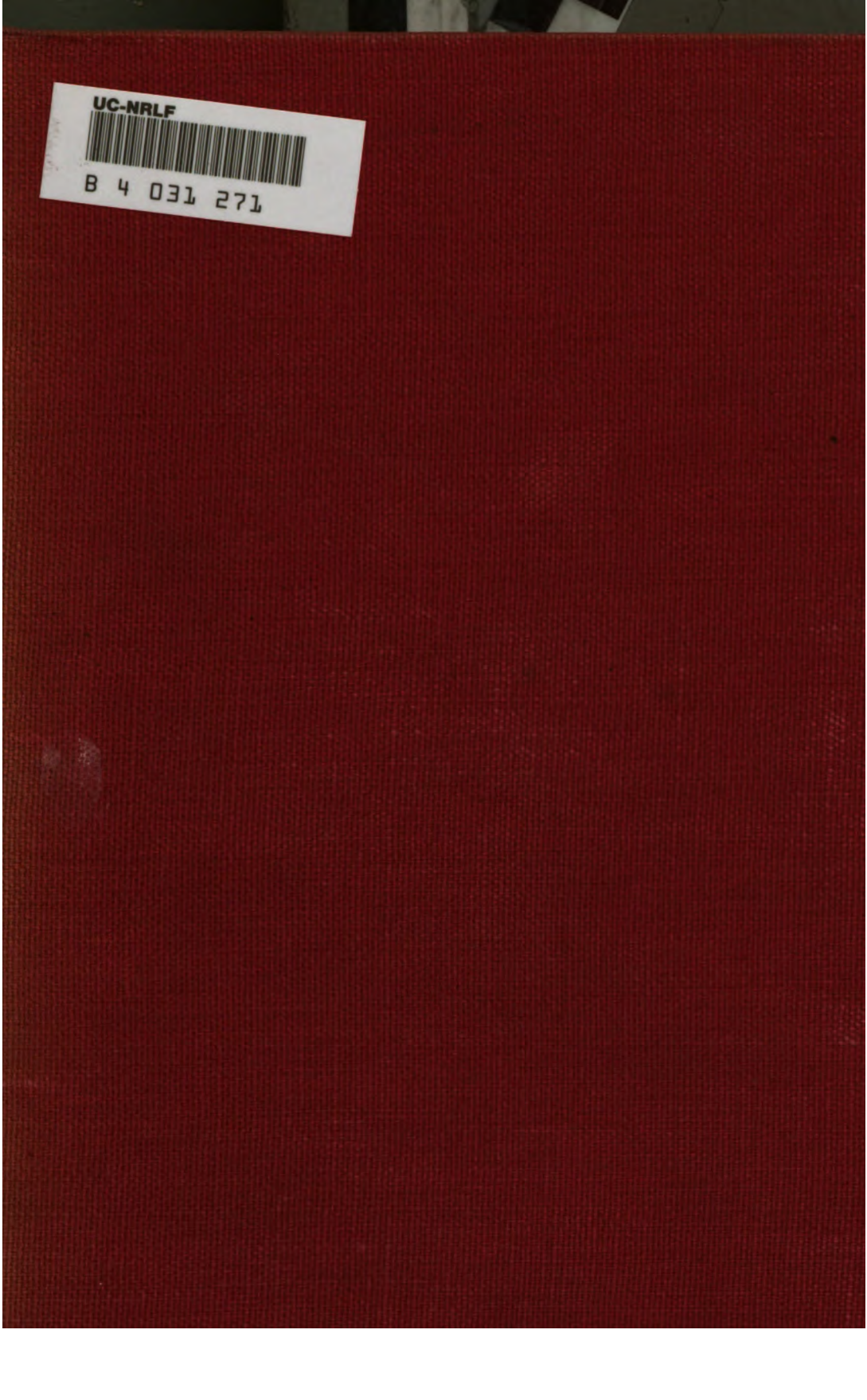

UC-NRLF
B 4 031 271

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

# MONATSSCHRIFT

für

# KINDERHEILKUNDE.

Herausgegeben von

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Bessau** | **Birk** | **Comba** | **Czerny** | **Dotti** | **Göppert** | **Graanboom** |
| Marburg | Tübingen | Florenz | Berlin | Florenz | Göttingen | Amsterdam |
| **Heim** | **Hess** | **Johannessen** | **Kleinschmidt** | | **Klotz** | **Knöpfelmacher** |
| Budapest | New-York | Kristiania | Hamburg | | Lübeck | Wien |
| **Koplik** | **Moro** | **Noeggerath** | **Stolte** | **Thiemich** | **Vogt** | **Wieland** |
| New-York | Heidelberg | Freiburg | Breslau | Leipzig | Magdeburg | Basel |

Redigiert von

Dr. Arthur Keller-Berlin.

Band XIX.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

BERLIN SW 48.
VERLAG HANS PUSCH.
1921.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

# Verzeichnis der Originalmitteilungen.


Beumer, H. Verteilung des Cholesterins 409.
Beumer, H. Infusionen in den Sinus longitudinalis 494.
Beumer und Fontaine, Serumlipase 524.
Bossert, O. Anatomische Untersuchungen chronischer Lungenerkrankungen 380.
Dietl, K. Tuberkulinuntersuchungen 422.
Eliasberg, H. und Schiff, Er. Eigenharnreaktion nach Wildbolz bei tuberkulösen Kindern 5.
Feldmann, H. Diphtheriekranke Kinder 480.
Freise, E. und Rupprecht, P. Einfluß der Vegetabilienzufuhr auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel 115.
Friedel, Degermaflaschenmilch 233.
Gelpke, H. Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten 137.
Grünfelder, B. Infektiöse Magen-Darm-Krankheiten 224.
Hamburger, R. Infektion und Darmerkrankungen 209.
Heller, O. Konzentrierte Säuglingsnahrungen 391.
Hochschild, H. Hautkapillare bei Scheinanämie 449.
Kleinschmidt, H. Fettangereicherte Milchmischungen 369.
Krasemann, E. Menstruatio praecox 317.
Meier, C. Durstschädigung 470.
Moro, E. Drittelmilch 113.
Müller, Fr. Phosphatgehalt des Säuglingsharnes 311.
Nocke, H. Thrombopenische Purpura nach Impfung 455.
Ochsenius, K. Familiärer Situs inversus 27.
Peiper, A. Krankheit und Vererbung beim Kinde 500.
Petényi, G. Ödeme der Frühgeburten 461.
Reuter, A. Behandlung der Tuberkulose mit Tebelon 34.
Salzmann, M. Kongenitale Duodenalatresie 468.
Schiff, Er. und Epstein, B. Hefepilze im Darm 289.
Schiff, Er. und Roser, E. Albumine und Globuline im Blutserum 15.
Schwarzburger, W. Mastdarmvorfall 168.
Stadelmann, E. Polioencephalitis epidemica 294.
Stern, G. Athétose double 404.
Stransky, Eugen. Reststickstoffwerte des Blutes bei Erkrankungen im Kindesalter 10.
Strathmann-Herweg, R. Cholesteringehalt des Blutserums 20.
Walz-Georgès, M. Epidemische Ruhr bei Neugeborenen 477.


# Sammelreferate.


Peiper, A. Vererbung erworbener Eigenschaften 41.



10253

# Etwas über Referieren und Stil[1]).

Aus der Sommerfrische 1920.

Sehr geehrter Herr Kollege,

lange erwogen, immer wieder verschoben, doch am Ende muß sie sein: eine Epistel über das Referieren nämlich. Die „ungestüme Presserin, die Not", duldet keinen Aufschub mehr. Nach jahrelangem Stillstand — Folge der Papierblockade und Entziehung andrer Akzessorien — ist unsre wissenschaftliche Literatur jetzt mit raschem Ruck in ihre Hôchgezîte, die „Monatsschrift" gar, mit achtzehn Jahren, in ihre Pubertätszeit getreten (die sich, meines, des Nichtzünftigen, Erachtens, die Pädiater übrigens als ihre letzte Grenzmark energischer sichern sollten, als es bisher geschah). Neue Entwicklungsreihen setzen ein, alte werden sich in schärferer Prägung fortsetzen, manche werden sich verlieren. Denn auch an vergänglichem Gut schleppt die Wissenschaft reichliche Fracht. Weizen und Spreu wollen geschieden, Moden überwunden, Wege begangen, Wegmöglichkeiten abgesteckt sein. Womit ich, Sie sehen, *in mediis rebus*, das heißt: bei den Referenten bin.

Was ist ein Referat? Was will es? Was soll es sein? Man kann über Tatsachen und ganze Tatsachenkomplexe referieren, man kann auch über Urteile und Schlußketten, schließlich über die Darstellung jener wie dieser referieren; man kann endlich, „relata refero", Referate über Referate machen. Die Wissenschaft kennt und braucht jede Art. Wie mancher Originalartikel ist ein Tatsachenreferat, wie manches Referat öffnet, oft mit bescheidener Frage, oft mit kurzem Urteil, eine neue Problemstellung, eine neue Lösungsmöglichkeit, oder verriegelt falsche Wege. Wenn von andrer Seite neuerdings verlangt worden ist, daß das Referat sich jeder subjektiven Zutat zu enthalten habe, der Referent Irrtum nicht Irrtum nennen dürfe, so ist das, abgesehn von der entmannenden Auffassung und der völligen Verkennung der Beimischung subjektiver Elemente in jedem geistigen Prozeß und Produkt, nicht, nehme ich an, das Ideal der „Monatsschrift". Daß ich damit nicht jeder subjektiven Willkür Kliniktür oder Redaktionsscheunentor geöffnet, noch gar betulicher Privateitelkeit die Wege geebnet sehen will, bedarf unter Wissenschaftlern nicht erst der Erörterung. Karl Hillebrand, der einer der ganz Wenigen war, die wirklich Alles beherrschten, was zur

[1]) Ich übergebe diesen, bei ältestem Thema anregungsreichen, Brief, der mir von geschätzter Seite zuging, der Öffentlichkeit. Er bedarf weder der Entschuldigung noch der Einführung; jeder Objektive weiß: die Gewissenserforschung war „fällig". A. K.

Weltliteratur gehört, und dabei ein Meister der Geschichtsschreibung (objektivster, doch nicht blutleerer) blieb, schrieb einmal: „Ich bin der Meinung, daß eine Rezension ihre Bestimmung erfüllt hat, wenn sie den Leser einer Zeitung oder Zeitschrift auf ein neu erschienenes Buch aufmerksam gemacht, ihm dessen Lektüre anempfohlen oder davon abgeraten, vor allem ihm eine möglichst treue Idee vom Inhalte, der Form und dem Geiste desselben gegeben hat." Man kann Sinn und Zweck eines Referates nicht klarer und knapper umgrenzen. Wir ertrinken in selbstloser, um nicht zu sagen: entselbsteter „Sachlichkeit" und vergessen, daß auch der Gang der Wissenschaft, auch der induktiven, an die Gehirne Einzelner gebunden ist. „Die Wahrheit", spricht Lichtenberg, „steht nie aufrechter, als wenn sie dem kräftigen *pro* gegenüber, von einem kräftigen ***kontra*** geschützt wird." Der wissenschaftliche Referent, auch der eines Spezialfaches, ist kein Lokalreporter oder Generalanzeigerredaktor, sondern bleibt, als Referent, zugleich ein Mann der Wissenschaft. Wissenschaft aber lebt wesentlich mit von Idealen (es sind ihre eigentlichen Vitamine), und im Dienste dieser Ideale muß sich auch der Referent erkennen. Schon Goethe hat in seinen Sprüchen, aus deren Quellgebiet reifste Weisheit wie firner Wein fließt, gesagt: „Zur Verewigung des Irrtums tragen die Werke besonders bei, die enzyklopädisch — das heißt: ohne Rücksicht auf den Wahrheitsgehalt — das Wahre und Falsche des Tages überliefern. Hier kann die Wissenschaft nicht bearbeitet werden. Der eigentliche Obskurantismus ist nicht, daß man die Ausbreitung des Wahren hindert, sondern daß man das Falsche in Kurs bringt." Greifbaren Irrtum oder Minderwertiges ohne Warnungstafel verbreiten (und Referieren heißt verbreiten), ebnet nicht dem Guten und Gehaltvollen den Weg, sondern hilft ihn verbauen, wozu es, weiß Gott, keines Sukkurses mehr bedarf. „Es war die Kunst zu allen Zeiten, Irrtum statt Wahrheit zu verbreiten." Mit der leidenschaftlosen „Sachlichkeit" Mephistos kann der Mann der Wissenschaft solchen Brauch nicht betrachten. Soweit Wissen, Können und Wollen reichen, will und soll wissenschaftliches Schrifttum positiv wirken — auch im Referat. Dabei wird in einer Wissenschaft, die, wie die Ihre, fast restlos nach dem Objekt gerichtet ist, sich das *Suaviter in modo* von selbst ergeben, ohne daß Boileaus Grundsatz: *„I' appelle un chât un chât et Rollet un fripon"* darum zu leiden braucht.

Das *Fortiter in re* freilich drängt zu noch zwei Sätzen. Referiere knapp und klar. Kürze ist auch des wissenschaftlichen Witzes Würze. Nie soll das Referat in edlen Längenwettstreit mit dem Original selber treten, sonst kommen Redakteur und Drucker in arge Not. Christoph von Tiedemann, Bismarks langjähriger Reichskanzleichef, erzählt irgendwo: „Es war nicht ganz leicht, dem Fürsten Vortrag zu halten. Er verlangte bei jeder Sache einen suszitierenden Extrakt, wie er es nannte, und behauptete, es gebe keine noch so verwickelte Angelegenheit, aus der nicht der Kern mit wenigen Worten herausgeschält werden könne. Man gewöhnte sich allmählich daran, im Lapidarstil zu sprechen und ich habe schließlich über Gesetzentwürfe

von mehr als 100 Paragraphen in 10 Minuten referiert. Die Vorbereitung auf einen solchen Vortrag hatte freilich dann Stunden gekostet."

Also, bitte: suszitierende Extrakte! Sie sind um so leichter, je bedeutender das Werk ist, das vorliegt. Denn ganz sicher hat Schopenhauer recht, wenn er sagt: „Die Werke aller wirklich befähigten Köpfe unterscheiden sich von den übrigen durch den Charakter der Entschiedenheit und Bestimmtheit, nebst daraus entspringender Deutlichkeit und Klarheit, weil solche Köpf allemal bestimmt und deutlich wußten, was sie ausdrücken wollten. Das charakteristische Merkmal der Geister ersten Ranges ist die Unmittelbarkeit aller ihrer Urteile." In Werken so gut, wie, wenn sie welche schreiben, in Referaten.

Und nun, zum Schluß doch nicht zuletzt, noch eine Bitte, die unsre liebe, schöne, deutsche Sprache betrifft. „Sage, was du zu sagen hast, wie ein Mensch aus dieser Welt," mahnt Falstaff den Pistol. Ich habe den Eindruck, daß die vielberühmte „Sachlichkeit", die sich häufig genug in phrasenologischer Verwaschenheit austobt, zu einer völligen Verwahrlosung aller sprachlichen Formen führt. Gutes Deutsch: es ist schon beinahe ein Einwand gegen den Ernst eines Werkes. Ich bitte jeden, als treuer Helfer im Kampfe gegen diesen geradezu komischen Wahn mitzuwirken. Das genaue Gegenteil ist richtig. Die Geschichte der Herodot und Thukydides, Tacitus, Sallust und Cäsar hat wesentlich ihre sprachliche Meisterform vor dem frühen Vergilben aller Dutzendware bewahrt; Plato und Aristoteles so gut wie Seneca und Cicero haben sich durch die Form ihrer Schriften die Nachwelt erobert; — nie wäre Christentum als Weltfaktor geworden ohne das hohe Sprachgut, das die Bibel mit sich führt; nie die Reformation ohne die gewaltige Waffe, die sie in Luthers Sprachgewalt erhielt. Die Bacon, Hobbes und Locke waren so gut die besten Prosaisten ihres Landes und ihrer Zeit, wie Giordano Bruno und Campanella die des ihren, von Bayle und Malebranche, Montesquieu und Voltaire, Diderot und Rousseau garnicht erst zu reden. Gehören Fichte und Schelling nicht in die Wissenschaft, weil sie in glänzender Prosa schrieben? Ist der gute, weil durchaus charakteristische, sprachlich in die Spätgotik gehörende Kant und der sprachschöpferisch viel zu wenig gewürdigte Hegel, der größte Anreger des XIX. Jahrhunderts, vielleicht nicht vollzunehmen? Sind die in Sprachsorgfalt verfaßten Werke der Giesebrecht und Gregorovius, Treitschke und Sybel, Mommsen und Droysen, Dahlmann und Häusser, Janssen und Pastor, Mignet, Thierry, Tocqueville, Renan, Taine, Hanoteaux, Gibbon, Lecky, Macaulay vielleicht nur Romane, nicht das Beste und Dauernste mit, was wir auf dem Gebiete der Geschichte haben? Hat seine klassische Sprache Voltaire gehindert, mit seinem „Zeitalter Ludwigs XIV." zum Begründer der neueren Kulturgeschichte zu werden? Selbst, auffällig genug, die Männer der Tat machen keine Ausnahme. Daß im alten Athen wie im wachsenden Rom die Formvollendung der Rede zum Staatsmann gehörten, weiß jeder. Solon und Cäsar waren ragende Vorbilder auch — mit Lessing zu reden — in der „Schreibe". Die

Bemühungen Karls des Großen um die Sprache sind bekannt. Machiavelli und Friedrich (nicht Ebert, sondern der Große), Napoleon, Stein, Gneisenau, Moltke stehen sprachlich so hoch, wie ihre Lebensleistung sonst. Und Bismarck war der letzte unsrer ganz großen Prosaisten. Die Beispiele ließen sich, aus allen Gebieten menschlichen Denkens, häufen. Aber, sagt vielleicht Der oder Jener, das waren keine Naturforscher. Es stünde schlimm um die Wissenschaft, hätte der Einwand sein Recht. Doch die Tatsachen reden eine andre „Sprache". Goethe hörte nicht auf, gute Prosa zu schreiben, als er seine „Optik" und die ungemein anregungsreiche „Wirbeltheorie des Schädels", die wissenschaftlich nicht minder fruchtbar gewordene „Metamorphose der Pflanzen" entwickelte; Schopenhauer blieb auch im „Willen in der Natur" einer der Größten deutscher Sprachmeisterschaft; Humboldts Kosmos ist als Muster von Formvollendung heute noch anerkannt; Gaußens mühevolle Sorgfalt, Helmholtzens Schlichtheit, du Bois-Reymonds Prunk, Fechners feine Feilung entzücken 1920 nicht weniger, wie vor dreißig, vierzig Jahren, und doch war die wissenschaftliche Größe des einen säkular, die der andern von respektabler Firnhöhe. Überhaupt: das ganze Bahnbrechergeschlecht von 1850 bis tief in die Neunzigerjahre hinein mühte sich ernstlich um die Form; dabei war der Strom neuer Tatsachen stärker, das Vormarschtempo angespannter, das mitgeschleppte Gut an allgemeiner Bildung erheblich größer, das Heer der Arbeiter erheblich kleiner als heute, die sprachliche Bewältigung der Ergebnisse also viel schwieriger . . .

Sechsundvierzig Jahre sind es her, daß, von sichtbarster Stelle aus, in der Berliner Akademie der Wissenschaften, du Bois-Reymond über die drohende Verwahrlosung der deutschen Sprache in der wissenschaftlichen Literatur mit bewegten Worten klagte: „Wenn ich", sprach er, „wenn ich hier von Stil rede, meine ich nur dessen grundlegende Eigenschaften, die bei einem gewissen Maß von Begabung jeder durch Schulung sich aneignen kann. Es ist nicht von jedem zu verlangen, daß er geistreich, fein, schwunghaft schreibe, daß er mit sinnvollen Wendungen den Leser gewinne, mit treffenden Gleichnissen ihn erfreue, durch Leidenschaft ihn fortreiße. Dagegen ist von jedem zu verlangen, daß er in gutem Deutsch seine Meinung bündig, kurz und klar mitteile. Um bei den deutschen Naturforschern stehen zu bleiben: wie viele unter ihnen gibt es denn, welchen der Gedanke, daß man auf die Darstellung Fleiß verwenden müsse und daß eine wissenschaftliche Abhandlung ein Kunstwerk sein könne wie eine Novelle, nicht als wunderliche Grille erscheint? Unbekümmert um die äußere Erscheinung treten sie im Schlafrock vor die Öffentlichkeit und, was kaum minder schlimm ist, die Öffentlichkeit ist es zufrieden. Lehrreich ist dabei, zu beobachten, daß die stilistische Verwilderung weniger bei den Forschern um sich greift, deren Gegenstand strenges Denken erheischt, bei den Physikern, mehr bei denen, die am andern Ende der Reihe stehn, den Medizinern. Namentlich treiben diese einen nicht genug zu tadelnden Mißbrauch mit Fremdwörtern." Also sprach Emil du Bois-Reymond, einer der Schöpfer

moderner Physiologie und ständiger Sekretär der Berliner Akademie, der, auf Grund gediegenster, umfassendster Bildung schon feststellte, „daß gerade die Hochmeister des Gedankens ihre Arbeiten auch äußerlich mit der größten Sorgfalt vollendet haben."

Doch ich breche ab. Allzu dicht schon stehe ich, wie ich merke, vor der Gefahr, in Antwort auf freundliche Bitte in den Ton einer steifen Epistel zu fallen und nichts liegt, wie Sie wissen, nichts lag mir doch ferner. Außerdem fühle ich mich verstanden: wir wollen, wir alle, nicht Phonographen- und Automatenarbeit leisten, sondern der lebendigen Wissenschaft als lebendige Persönlichkeiten dienen. Womit ich bin, verehrter Herr Kollege, mit bestem Gruße

Ihr ergebener

Avicenna.

---

# Über die Eigenharnreaktion nach Wildbolz[1]) bei tuberkulösen Kindern.

Von **Dr. H. Ellasberg** und **Dr. Er. Schiff.**

Die Diagnose der kindlichen Tuberkulose stößt bis zum heutigen Tage noch immer auf große Schwierigkeiten. Sowohl die Lungen- wie die Bauchtuberkulose kann in ihren Anfängen so unbedeutende Krankheitserscheinungen machen, daß es unmöglich ist, sie in diesem Stadium zu erkennen. Andererseits bekommen wir oft genug Kinder zur Untersuchung, bei denen ein Krankheitsherd nachweisbar ist, und wo wir vor die Frage gestellt werden, ob der Herd tuberkulöser Natur ist oder nicht. Klinisch ist das mit Sicherheit nur möglich in den Fällen, wo der Tuberkelbazillennachweis, sei es im Sputum oder Stuhl, gelingt. Das ist nur in einem kleinen Teil der Fälle möglich. Die Einführung der Tuberkulinreaktion hat uns für eine Entscheidung im positiven Sinne keinen Schritt weiter gebracht. Dagegen können wir heute wohl mit Sicherheit eine Tuberkulose ausschließen, wenn alle Tuberkulinreaktionen, auch mit der verfeinerten Intrakutanmethode, negativ ausfallen. Die Subkutaninjektion von Tuberkulin, die beim Erwachsenen geübt wird, aber auch schon vielfach verlassen ist, müssen wir beim Kinde wegen ihrer unberechenbaren Folgen, der Aktivierung ruhender tuberkulöser Herde und der Gefahr der allgemeinen Aussaat ablehnen.

Noch größer sind naturgemäß die Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt zu entscheiden, ob ein Krankheitsherd ruht, d. h. die Neigung zur Abkapselung, zu fibröser Umwandlung und Vernarbung hat oder ob er im Fortschreiten begriffen ist.

Wir waren bisher darauf angewiesen, erst nach längerer Beobachtung eines Kranken uns eine Meinung sowohl über die mutmaßliche Natur als auch über Fortschreiten oder Ruhen eines tuberkulösen Krankheitsherdes zu bilden.

---

[1]) Correspondenz-Blatt f. Schweizer Ärzte. Nr. 22. 1919.

In dieser für den Kinderarzt häufig unangenehmen Lage mußten uns die Untersuchungen von Wildbolz über den biologischen Nachweis aktiver Tuberkulose durch kutane Eigenharnreaktion als ein neuer erfolgversprechender Weg zur Klärung dieser Fragen erscheinen. Wildbolz fand, daß bei aktiv tuberkulösen Patienten im Harn eine spezifisch-antigene Substanz erscheint, die bei intrakutaner Einspritzung an der Impfstelle eine der Tuberkulinreaktion in ihrem Verhalten ähnliche umschriebene Infiltration hervorruft. Die die Reaktion auslösende tuberkulinähnliche Substanz soll nur bei aktiv Tuberkulösen ausgeschieden werden. Damit wäre die Harnreaktion der Tuberkulinreaktion überlegen, die nichts über die Aktivität eines Prozesses aussagt. Die Frage nach der Aktivität einer Erkrankung ist im Kindesalter fast noch wichtiger und dringender als beim Erwachsenen, weil mit ihrer Bejahung bei der viel schlechteren Prognose der kindlichen Tuberkulose die Indikation für eine rasche und energische Behandlung unbedingt gegeben ist.

Wir haben daher seit 4 Monaten das Verfahren von Wildbolz in die Reihe unserer diagnostischen Methoden für tuberkuloseverdächtige und -kranke Kinder eingeführt.

Bezüglich der Technik der Harngewinnung, Einengung und Injektion haben wir die Vorschriften von Wildbolz befolgt. Der Harn wurde steril entnommen und im Vakuum auf ein Zehntel seines Volumens eingeengt. Die Temperatur des Wasserbades konnte dabei zur Beschleunigung des Prozesses bis auf 70° erhöht werden, ohne daß die fragliche tuberkulinähnliche Substanz zerstört wurde, wie Kontrolluntersuchungen an positiven Harnen ergeben haben. Nach vollständiger Abkühlung des Harnes filtrierten wir durch Filter, die mit 2%iger Karbollösung getränkt waren. Zu starke Karbolkonzentrationen sind zu vermeiden, da sonst traumatische Reaktionen auftreten, die die Beurteilung der Harnreaktion unmöglich machen. Durch Salze bedingte unspezifische Reaktionen haben wir dadurch auszuschalten gesucht, daß wir die nachträgliche Salzausscheidung beim Erkalten abwarteten, bevor wir den Harn filtrierten und injizierten.

Über den Ausfall der Reaktion bildeten wir uns nach zirka 48 Stunden ein Urteil. Unmittelbar nach der Injektion sahen wir meist die Entstehung starker Quaddeln mit großen hyperämischen Höfen. Diese traumatische Reaktion klang aber schon im Laufe von 1—2 Stunden ab. Die endgültige positive Reaktion besteht in Rötung und Infiltrationen von wechselnder Ausdehnung, die offenbar von dem Gehalt des Harnes an der tuberkulinähnlichen Substanz abhängt. Gelegentlich sieht man kleine oberflächliche zentrale Nekrosen auch bei sonst schwachen Reaktionen. Schwere, tiefe Nekrosen haben wir niemals beobachtet.

Wie schon Wildbolz betont, ist bei aktiv Tuberkulösen nur dann eine positive Eigenharnreaktion zu erwarten, solange sie noch gegenüber Tuberkulin allergisch sind. Es ist also unbedingt erforderlich, gleichzeitig mit jeder Harninjektion die Tuberkulinempfindlichkeit der Patienten zu prüfen. Wir haben in der Regel pir-

quetisiert und sind erst bei negativem Ausfalle der Pirquetschen Reaktion zur intrakutanen Tuberkulininjektion (Mantoux) geschritten.

Im ganzen haben wir 40 Kinder mit Hilfe der Harninjektionen untersucht. Um ein einwandfreies Urteil über die Beziehungen zwischen der persönlichen Allergie und der durch die tuberkulinähnliche Substanz ausgelösten Reaktion zu gewinnen, haben wir bei der Mehrzahl der Kinder Kontrolluntersuchungen gemacht. Wir spritzten einmal verschiedene Kinder mit Urin von tuberkulosefreien Patienten, die auch selbst mit dem Eigenharn keine Reaktion zeigten. Ferner untersuchten wir mit dem Urin schwer tuberkulöser Patienten andere anergische und allergische Kinder, so daß schließlich ein großer Teil der Kinder mit bekannter Allergie und Eigenharnreaktion auch in ihrem Verhalten gegen fremde Harne geprüft war.

Unser Material setzte sich folgendermaßen zusammen:

4 pirquetnegative Kinder ohne Tuberkulose,
6 Kinder mit positivem Pirquet ohne nachweisbaren Befund,
7 Kinder mit Bronchialdrüsentuberkulose,
2 Kinder mit Knochentuberkulose,
3 Kinder mit Pleuritis serosa,
13 Fälle von Lungentuberkulose,
2 Fälle von Darmtuberkulose,
1 Fall von Peritonealtuberkulose,
2 Fälle von ausgeheilter Tuberkulose,
1 Fall von Meningitis tuberculosa.

Die Meningitis war in der Klinik enstanden bei einem Kinde, das vorher wegen Kniegelenktuberkulose in Behandlung gestanden hatte und auch auf die Eigenharnreaktion geprüft worden war.

Unsere Untersuchungen zeigten folgende Ergebnisse:

Alle Kinder mit negativem Pirquet, ohne Krankheitsherd, ließen in ihrem Urin die fragliche tuberkulinähnliche Substanz vermissen. Gegen Tuberkulin empfindliche Kinder, die mit diesem Harn injiziert wurden, zeigten ebenfalls keine Reaktion. Ebenso wenig gab es positive Reaktionen, wenn diesen völlig tuberkulosefreien Kindern der Harn von nachweislich tuberkulösen Patienten injiziert wurde. Das Verhalten dieser Kinder darf wohl als Beweis dafür angesehen werden, daß die Harnreaktionen wirklich spezifisch sind.

Von den Kindern mit positivem Pirquet ohne Befund reagierten 3 gar nicht, 3 mit einer sehr schwachen und kleinen Infiltration, zum Teil mit kleiner Nekrose. Ihr Harn löste auch bei anderen allergischen Kindern keine oder geringe Reaktionen aus. Dagegen zeigten sie, wo sie als Kontrollen für den Harn schwer tuberkulöser Kinder benutzt wurden, ausgesprochene, zum Teil sogar intensive Reaktionen. Gegen Tuberkulin allergische, tuberkulös infizierte, aber nicht tuberkulös erkrankte Kinder scheiden also in ihrem Urin die fragliche antigene Substanz gar nicht oder in sehr geringer Menge aus. Andererseits reagieren sie auf fremden antigenhaltigen Urin ebenso wie auf Tuberkulin.

Die 7 Fälle von Bronchialdrüsentuberkulose waren alle fieberfrei. Die Tuberkulinreaktion fiel bei 2 Kindern sehr stark aus, bei einem schwach, bei den übrigen war sie von mittlerer Intensität. Gegenüber dieser wechselnden Tuberkulinallergie war die Ausscheidung der antigenen Substanz im Urin sämtlicher Kinder gleichmäßig gering. Die Eigenharnreaktionen fielen schwach aus und auch bei Kontrollkindern wurden nur schwache Reaktionen erzielt.

Aus dem Verhalten der beiden eben besprochenen Gruppen von Kindern ziehen wir den Schluß, daß die Harnreaktion kein Urteil über die Aktivität eines Herdes erlaubt. Erst eine längere Beobachtungsdauer wird zeigen, ob die Fälle mit negativer Harnreaktion bei Vermeidung von Neuinfektion dauernd gesund bleiben und ob bei denen mit schwacher positiver Harnreaktion sich nicht doch eine Tendenz zum Fortschreiten oder zur Disseminierung des tuberkulösen Prozesses geltend machen wird.

Von zwei Knochentuberkulosen zeigte die eine einen geschlossenen Senkungsabszeß, bei der anderen bestand seit mehreren Monaten eine offene Fistel. Beide Kinder reagierten stark auf Tuberkulin. Die Eigenharnreaktion fiel bei der Patientin mit der Fistel schwach aus, bei dem Kinde mit dem geschlossenen Herd sehr stark. Daraufhin zu schließen, daß bei fistelnden Tuberkulosen etwa weniger Toxine ins Blut und damit zur Ausscheidung im Harn gelangen, wäre verfrüht. Es soll weiterhin unser Augenmerk auf diesen Punkt gerichtet sein.

Die drei Kinder mit Pleuritis serosa zeigten nur eine schwache Pirquetsche Reaktion, der eine Patient auch nur eine geringe Intrakutanreaktion auf 1 mg Alttuberkulin. Bei zwei Kindern fehlte im Urin jede Spur der antigenen Substanz, bei einem Kinde löste der Harn eine geringe Reaktion aus. Die Kontrollfälle zeigten trotz guter Allergie die gleichen schwachen oder gar keine Reaktionen. Die geringe Tuberkulinempfindlichkeit bei den gut genährten Kindern im Verein mit der fehlenden oder schwachen Tuberkulinausscheidung im Urin von Pleuritiskranken läßt es als fraglich erscheinen, ob jede seröse Pleuritis der Kinder eine echt tuberkulöse Erkrankung ist.

Die beiden Patienten mit Darmtuberkulose fieberten hoch und waren bei der Untersuchung in elendem Ernährungszustand. Die eine war gegen Tuberkulin schon anergisch und reagierte auf die Eigenharninjektion mit einer hämorrhagischen Verfärbung an der Injektionsstelle; die andere zeigte noch positiven Pirquet und auch deutliche Harnreaktion. Kontrolluntersuchungen von diesen Kindern fehlen leider.

Die Peritonealtuberkulose war noch in gutem Zustand und zeigte bei zweimaliger Untersuchung im Abstand von zirka zwei Monaten gleich starke nicht intensive, aber deutliche Reaktionen. Ebenso die Kontrollen.

Unter den Lungentuberkulosen waren 5 Fälle mit mehr oder minder großen perihilösen, geschlossenen Herden. Bei 8 Kindern handelte es sich um schwere, zum Teil doppelseitige Prozesse. Drei

von den Hilustuberkulosen waren fieberfrei. Zwei fieberten ziemlich hoch. Die Tuberkulinempfindlichkeit war in allen Fällen positiv, bei einem der fiebernden Kinder sogar stark. Bei dieser Patientin rief der Eigenharn eine starke Reaktion hervor, während die vier übrigen Kinder zwar mit deutlichen, aber bei weitem nicht so starken Infiltraten reagierten. Diese Abhängigkeit von Fieber und Intensität der Tuberkulinausscheidung war auch bei den kavernösen Lungentuberkulosen nachweisbar. Hier bestand zwar im wesentlichen ein Parallelismus zwischen Tuberkulinreaktion und Stärke der Harnreaktion, d. h. die schweren Fälle mit schwachem oder negativem Pirquet zeigten auch schwache oder negative Eigenharnreaktionen. Injizierte man aber den Harn dieser schwer kranken fiebernden Kinder anderen Patienten mit guter Allergie, so entstanden besonders starke Reaktionen bei den Kontrollfällen. Bei den kachektischen Kindern fehlt also die Eigenharnreaktion nicht, weil kein Tuberkulin ausgeschieden wird, sondern weil die lokale Reaktionsfähigkeit der Haut herabgesetzt ist. Die Kinder mit kavernösen Tuberkulosen und positivem Bazillenbefund, die sich noch im allergischen Stadium befanden, aber fieberfrei waren, zeigten durchweg deutliche, wenn auch nicht intensive Reaktionen. Eine Ausnahme hiervon, die noch nicht aufgeklärt werden kann, bildet ein Kind, das sich trotz einer doppelseitigen Lungentuberkulose noch in ausgezeichnetem Ernährungszustande befand und auf Pirquet deutlich reagierte. Die Harnuntersuchung wurde zu einer Zeit gemacht, als auf der zweiten Lungenseite eine akute Aussaat stattgefunden hatte. Man hätte also in diesem akut progredienten Falle, der noch gegen Tuberkulin allergisch war, eine besonders starke Eigenharnreaktion erwartet. Das war aber nicht der Fall. Und daß die negative Eigenharnreaktion wirklich auf fehlender Tuberkulinausscheidung beruhte, bewiesen uns die ebenfalls negativen Impfresultate bei allergischen Kontrollfällen. Zudem reagierte dieses Kind auf antigenhaltige Urine von anderen Patienten deutlich positiv.

Auch der Fall von Meningitis tuberculosa entsprach nicht völlig unseren Erwartungen. Das Kind war 3 Monate vor Ausbruch der Meningitis mit einer Kniegelenktuberkulose eingeliefert worden. Die Eigenharnreaktion und die Kontrollen waren damals positiv, von mittlerer Intensität. Während der Meningitis, also nach einer akuten hämatogenen Aussaat, fielen die angestellten Kontrollen nicht stärker aus als bei der ersten Untersuchung. Das Kind selbst zeigte keine Reaktion mehr.

Die Frage, ob im Verlaufe der Tuberkuloseerkrankung eine Wandlung im günstigen oder ungünstigen Sinne eintritt, ist indessen so wichtig, daß wir nach 2 Fällen, die scheinbar der Theorie zuwiderlaufen, die Methode noch nicht verwerfen möchten, um so weniger, als wir diesen beiden Fällen drei andere gegenüberstellen können, in denen das Verhalten der Tuberkulinausscheidung mit unserer Anschauung von der Heilung oder Neigung des tuberkulösen Prozesses zur Besserung übereinstimmten. Eine Patientin mit kavernöser Lungentuberkulose und noch guter Tuberkulinallergie zeigte

selbst, ebenso wie die Kontrollen, bei der ersten Untersuchung starke Harnreaktionen. 3 Wochen später nach Anlegung eines Pneumothorax war sie entfiebert, hatte 1 kg zugenommen, die Tuberkulinempfindlichkeit war unverändert, dagegen die Eigenharnreaktion und die Kontrollreaktionen erheblich schwächer als das erste Mal.

Von zwei seit 1½ Jahren geheilten Fällen von Ileokoekaltuberkulose schließlich schied der eine nichts, der andere eine geringe Menge der tuberkulinartigen Substanz im Harn aus. Beide hatten noch stark positiven Pirquet und reagierten auch auf fremde antigenhaltige Harne positiv.

Bemerkenswert ist noch, daß sich unter den pirquetpositiven, aber tuberkulosefreien Kindern zwei mit Phlyktänen befanden. Beide schieden kein Tuberkulin aus.

Diese Mitteilung soll nur vorläufig und kurz unsere bisherigen Erfahrungen über die Eigenharnreaktionen wiedergeben. Wenn wir auch nicht eine ausnahmslose Bestätigung für die Angaben von Wildbolz gefunden haben, so scheint uns doch die Methode wert, weiter angewandt zu werden. Wir wollen jedenfalls versuchen, damit an eine Reihe weiterer Fragestellungen heranzugehen.

---

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.*)

# Über die klinische und prognostische Bedeutung der Reststickstoffwerte des Blutes bei Erkrankungen im Kindesalter.

Von **Dr. Eugen Stransky.**

Nachdem Widal den Begriff der Azotämie aufgestellt hatte, untersuchten mehrere französische Autoren das Blut der Kinder bei verschiedenen Erkrankungen auf seinen Harnstoffgehalt. Sie bedienten sich dabei der Bromlaugenmethode, um den Stickstoff des Harnstoffes frei zu machen und einfach volumetrisch zu bestimmen. Zu ihren Untersuchungen benützten sie vielfach, besonders bei jüngeren Kindern, da sie nicht genügend Blut gewinnen konnten, die Zerebrospinalflüssigkeit. Über die prognostische Deutung des Harnstoffgehaltes der Zerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Erkrankungen im Kindesalter schrieb Nobécourt eine Arbeit[1]), worin er die Meinung aussprach, daß die gefundenen erhöhten Werte, abgesehen von den Nierenerkrankungen, bei akuten Erkrankungen der Säuglinge, Ernährungsstörungen oder auch Bronchopneumonien von Bedeutung seien. Sein Schüler Maillet[2]) bestimmte bei einer ganzen Reihe von Säuglingen den Harnstoffgehalt des Liquors und bekräftigte die Angaben Nobécourts. Aus seiner Arbeit wäre

[1]) Archives des mal. des enf., 1913, **16**, 801.
[2]) Thèse de Paris, 1913.

hervorzuheben, daß er bei chronischen Erkrankungen, in erster Linie bei Tuberkulose, keine nennenswert erhöhten Werte fand und daß sich gesteigerte Werte nur in der Agonie nachweisen ließen.

In der deutschen Literatur stellte Strauß den klinischen Begriff des Reststickstoffes auf, d. h. des Nichteiweißstickstoffes im Blute, um den Grad der Retention der stickstoffhaltigen Schlackenprodukte bei Nierenerkrankungen im Blute zu ermitteln. In der Folge zeigte es sich aber, daß Erkrankungen, die mit endogenem Eiweißzerfall einhergehen, erhöhte Reststickstoffwerte im Blute zur Folge haben können. Für die Kinderärzte waren solche Untersuchungen besonders in frühem Kindesalter wegen der allzu großen Blutmengen, die dazu notwendig waren, unausführbar. Erst als Bang seine Mikromethodik bekannt gegeben hatte, wurde der Weg gangbar. Während aber sofort nach dem Bekanntwerden von Bangs Methodik eine ganze Reihe von Arbeiten über den Blutzuckergehalt bei Kindern, hauptsächlich bei Säuglingen, erschien, wurde über den Reststickstoffgehalt des Blutes nichts publiziert. Erst vor kurzem erschien eine größere Arbeit in holländischer Sprache von Koch über den Harnstoffgehalt des Blutes bei Säuglingen mit Verdauungsstörungen. Koch lehnte sich an die Franzosen an, indem er den Harnstoffgehalt und nicht den Gesamtreststickstoffgehalt des Blutes bestimmte. Weil er sich dabei der Mikromethodik Bangs bediente, konnte er wiederholt sogar von Tag zu Tag Untersuchungen vornehmen.

Ich begann meine diesbezüglichen Untersuchungen schon vor der Publikation von Koch mit der im Titel gekennzeichneten Fragestellung und habe einen Teil derselben, soweit sie postskarlatinöse Nierenentzündung betrafen, an anderer Stelle veröffentlicht. Nach der Arbeit Kochs, auf die ich mich im weiteren öfter berufen werde, erscheint es mir nicht mehr zeitgemäß, eine Reihe von Tabellen zu veröffentlichen; dagegen fühle ich mich berechtigt, einige prinzipielle Fragen näher zu erörtern. Ich verfüge über 85 untersuchte Fälle, von denen über 50 Säuglinge betreffen.

Bezüglich der Wertung der Reststickstoffzahlen im Blute müssen wir eine Dreiteilung vornehmen: 1. Neugeborene, 2. Säuglinge und 3. das spätere Kindesalter.

Bei Neugeborenen konnte ich mit Balint den Beweis führen, daß in den ersten Lebenstagen der Reststickstoffgehalt des Blutes erhöht ist. Diese Erhöhung dauert nicht lange an, klingt vielmehr schon gegen Ende der ersten Lebenswoche ab. Sie dürfte mit dem Auftreten des Harnsäureinfarktes im Zusammenhange stehen und wird wahrscheinlich durch endogenen Eiweißzerfall oder besser gesagt Zellzerfall (Blutkörperchen?) verursacht sein. Jedenfalls handelt es sich um leichte Erhöhungen, die vorübergehen und klinisch bedeutungslos sind.

Im Säuglingsalter differieren die Werte kaum von denen im späteren Alter [siehe Feigl[1])]. Es wäre nur hervorzuheben, daß

[1]) Neue Beiträge zur Kenntnis des Reststickstoffes. Arch. f. exper. Pathol., 1918.

die Schwankungen viel größer als im späteren Alter sind und deswegen dürften leicht erhöhte Werte nicht sofort als pathologisch gekennzeichnet werden. So fand ich öfter Werte von 40—50 mg pro 100 g Blut ohne weiteres pathologische Erscheinungen. In einem einzelnen Falle können wiederholt vorgenommene Wertbestimmungen sehr verschiedene Zahlen ergeben, die sich aber alle um den Mittelwert von 25—30 mg auf 100 g Blut bewegen. Vielleicht ist die Ursache darin zu suchen, daß wir bei den Säuglingen meistens nicht in der Lage sind, die Bestimmungen bei vollkommen nüchternem Magen vorzunehmen. Erhöhte Werte findet man im Säuglingsalter in erster Linie bei Ernährungsstörungen sowohl bei Toxikosen als auch bei der Pädatrophie und Dyspepsie. Für erstere sind sie entschieden als pathognomonisch zu bezeichnen. Ich verfüge nur über wenige Fälle und will deswegen keine Statistik aufstellen. Doch fand Mailletⁱ) in 54 Fällen akuten Magendarmkatarrhes 32mal erhöhte Werte, obwohl der Liquor doch weniger Harnstoff als Blut enthält. Unter den Krankengeschichten Kochs²) finde ich 5 Fälle von Intoxikation, die alle mit stark erhöhten Harnstoffwerten einhergingen. So z. B. hat sein Fall III Werte von 225 und 168 und Fall IV von 117. Beide Fälle kamen ad exitum. Hierzu will ich eine eigene Beobachtung hinzufügen, mit einem Werte von 130 mg Reststickstoff, die auch letal endete. Bemerken will ich, daß Koch und die französischen Autoren ihre Werte auf ein Liter Liquor beziehungsweise Blut beziehen und die Werte in Grammen angeben. Ich beziehe meine Werte auf 100 g Blut und, um Mißverständnisse zu vermeiden, beziehe ich die Werte von Koch auch auf 100 g. Eine einmalige Untersuchung genügt zur Prognosestellung nicht. Fall XX von Koch hatte bei der Aufnahme einen Wert von 210·4, der am nächsten Tage auf 272, den zweitnächsten auf 383 stieg, um dann auf 149, 87, 43 und 24 zu fallen. Ein einmalig festgestellter hoher Wert rechtfertigt noch keine ungünstige Prognose, sondern nur nacheinander konstant bleibende hohe Werte. Bei der Toxikose kann die Erhöhung der Reststickstoffwerte erstens durch den hochgradigen Wasserverlust wie bei der Cholera asiatica verursacht sein (Volhard), zweitens durch die Unfähigkeit der Nieren, die stickstoffhaltigen Schlackenprodukte auszuscheiden, drittens durch endogenen Zell- respektive Eiweißzerfall. Der Wasserverlust durch häufige Stuhlentleerungen muß erhöhte Reststickstoffwerte zur Folge haben. Findet doch Reiß³) auch das Eiweiß im Blutserum bei solchen Fällen refraktrometrisch erhöht. Auch die Nieren spielen dabei eine Rolle, teilt doch Koch bei den zwei vorher erwähnten Fällen die Obduktionsprotokolle mit, in denen degenerative Erscheinungen der Nieren angegeben sind. Außerdem dürften die Nieren in allen Fällen, wenn nicht anatomisch, doch funktionell geschädigt sein, da doch Albu-

ⁱ) L'azotémie chez le nourrisson.

²) Over Azotaemie en den Coefficient van Ambard bij Zuigelingen, lijden de aan eene voedingsstoornis. Leyden 1920.

³) Untersuchungen der Blutkonzentration. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXX, 1909.

minurie und Oligurie, ja sogar Anurie beobachtet werden. Bei Kochs Fällen endeten diejenigen letal, die nebst hohen Harnstoffwerten schwere Oligurie oder Anurie zeigten. Hier wären auch die Stoffwechselversuche Jundells[1]) bei Toxikosen zu erwähnen. Er fand in einem Falle eine positive, im anderen eine negative Stickstoffbilanz bei ständig negativen Mineralbilanzen. Die Stickstoffretention des einen Falles konnte durch die Nieren verursacht sein. Im Vordergrunde würde also die Retention stehen, im anderen Falle dagegen der Eiweißzerfall.

Bei der Pädatrophie finden wir leicht erhöhte Werte. Die von uns gefundenen Zahlen bewegen sich zwischen 40 und bis 70. Die Harnstoffwerte Kochs sind sogar noch geringer, während Nobécourt, Bidot und Maillet[2]) in 7 Fällen Werte über 100 mg, in 11 Fällen Werte zwischen 50 und 70 angeben. Die Erhöhung ist auf gesteigerten Eiweißabbau zu beziehen, da man bei der Atrophie stets eine starke Vermehrung des Harnstickstoffes findet. Die gefundenen Werte sind insofern von Bedeutung, als sie auf den Grad des Eiweißzerfalles schließen lassen. Hier muß ich noch hinzufügen, daß eine Erhöhung des Reststickstoffgehaltes des Blutes auch ohne Nierenschädigung auftreten kann; denn wenn wir Säuglingen Harnstoff verabreichen, kommt es zu einer Erhöhung des Reststickstoffes im Blute. Die Erhöhung ist vorübergehend und geht mit einem starken Ansteigen der Harnstickstoffkonzentration einher. Mit anderen Worten: Die Niere scheidet den Stickstoff aus, aber nicht so prompt, daß es nicht zu Erhöhungen der Reststickstoffwerte im Blute kommen könnte. Meine diesbezüglichen Untersuchungen werden in einer anderen Arbeit mitgeteilt und erörtert werden.

Nobécourt will sogar eine azotämische Form der Atrophie abgrenzen und bemerkt, daß Werte über 100 mg stets eine schlechte Prognose geben; von seinen 7 Fällen mit hohen Werten blieben nur zwei am Leben. Eine einmalige Untersuchung genügt nicht, denn nur das konstante Hochbleiben der Werte berechtigt uns zu prognostischen Schlüssen. In drei letal endigenden Fällen fand ich Werte von 70, 65·5 und 67·6 mg Reststickstoff.

Bei leichten Ernährungsstörungen, wie Dyspepsie, findet man auch regelmäßig geringe Erhöhungen. Meine Werte bewegen sich durchweg zwischen 30—60 mg. Koch beobachtete Harnstoffwerte von 30—60, in einem Falle mit Nierenschädigung sogar 80. Überhaupt weisen Kinder, die nicht recht zunehmen und hie und da schlechte Stühle haben, leicht erhöhte Werte auf.

Über Bronchopneumonie im Säuglingsalter habe ich noch nicht genügend Untersuchungen, um ein abschließendes Urteil abzugeben. Maillet fand in der Mehrzahl, Nobécourt in der Hälfte der untersuchten Fälle hohe Werte, Monakow[3]) berichtete ausführlich

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913.
[2]) Valeur prognostic de l'elevation du taux de l'urée dans le liquide cephalorachidien des nourrissons. Soc. des hopitaux, 1912.
[3]) Arch. f. klin. Med., 1917.

über die erhöhten Werte bei Pneumonie der Erwachsenen. Er meint, daß die Erhöhungen nicht konstant sind und je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung verschieden ausfallen. Jedenfalls dürfte die jeweilige Erhöhung durch Zellzerfall verursacht und davon abhängig sein, inwieweit die Niere den erhöhten Anforderungen bezüglich der Reststickstoffausscheidung genügen kann. Hier wäre auch zu erwähnen, daß derselbe Autor durch Verabreichung eiweißreicher Nahrung eine Erhöhung des Reststickstoffes im Blute erreichen und durch fortgesetzte Harnstoffdarreichung den Reststickstoffspiegel des Blutes ständig hochhalten konnte.

Im späteren Kindesalter sind die Ursachen der Reststickstoffschwankungen annähernd dieselben wie bei Erwachsenen. Die Hauptursache der erhöhten Werte bildet die Nierenentzündung. Nur ist es leicht verständlich, daß es für gewöhnlich nicht zu hochgradigen Erhöhungen kommt, weil die Nierenentzündungen meistens akuter, rasch verlaufender Natur und überwiegend gutartig sind, im Gegensatze zu den im späteren Alter auftretenden chronischen Nephropathien entzündlicher degenerativer oder sklerotischer Natur. Bei der aktuen Glomerulonephritis im Kindesalter sind die Werte meistens kaum erhöht und nur bei sehr schwer verlaufenden Fällen, die zur Urämie führen, findet man hohe Werte. Ich konnte bei 30 untersuchten Fällen nur in 3 Fällen Werte über 100 mg nachweisen. Alle drei führten zur Urämie, die jedoch in Heilung ausging. Durch parallel durchgeführte Versuche über Stickstoffausscheidung im Harne und Reststickstoff im Blute konnte ich feststellen, daß einer Steigerung des Reststickstoffspiegels im Blute eine Verminderung der Reststickstoffausscheidung im Harne entsprach und umgekehrt. Jedenfalls haben wir im Reststickstoffspiegel des Blutes sicher einen Gradmesser der Nierenfunktion bezüglich der Stickstoffausscheidung[1]).

Von dem späteren Kindesalter wäre noch zu erwähnen, daß erhöhte Werte auch bei Leukämie gefunden werden. Hier möchte ich nur einen Fall von Anaemia pseudoleucaemica infantum erwähnen, bei dem im Blutbild die große Zahl von Erythroblasten und starke Urobilinurie auf starken Zerfall der Blutkörperchen schließen ließ und die Reststickstoffwerte wiederholt zwischen 80—90 mg betrugen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Reststickstoffbestimmung wichtige klinische und prognostische Schlüsse bei den schweren Ernährungsstörungen der Säuglinge und bei den Nierenerkrankungen im späteren Kindesalter erlaubt.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., 1920.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.*)

# Über das quantitative Verhalten der Albumine und Globuline im Blutserum des Säuglings.

Von **Dr. Er. Schiff** und **Dr. E. Roser.**

Das Blutserum enthält zwei verschiedene Eiweißkörper: das Serumalbumin und das Serumglobulin. Wie bekannt, sind die Globuline den Albuminen gegenüber durch ihre leichte Fällbarkeit, sauren Charakter und Unlöslichkeit in salzfreiem Wasser gekennzeichnet. Hierdurch ist die chemische Trennung dieser beiden Eiweißkörper ermöglicht. Man fällt die Globuline durch Halbsättigung, die Albumine im Filtrat durch Totalsättigung mit Ammonsulfat. Zahlreich sind die Untersuchungen dieser beiden Eiweißkörper im Blutserum. Sowohl die physiologischen wie auch die pathologischen Verhältnisse wurden dabei berücksichtigt. So wissen wir, daß das Serum des gesunden Menschen etwas mehr Albumin als Globulin enthält, ferner ist bekannt, daß dieses Verhältnis bei verschiedenen Tieren außerordentlich wechselt. Insbesondere waren es die Globuline, die die Aufmerksamkeit auf sich lenkten, weil man bald eine mehr oder weniger starke Vermehrung dieses Eiweißkörpers unter verschiedenen Bedingungen beobachten konnte. Bei hungernden Hunden (Burkhardt), nach Aderlaß (P. Morawitz), nach Antipyrindarreichung (Cervello und Breinl), im Diphtherieserum (Joachim), bei akuten Entzündungen (Halliburton), bei Infektionskrankheiten (Pick), bei parenchymatöser Nephritis (Erben), nach Nephritis mit Endokarditis und Purpura (Limbeck und Pick), bei immunisierten beziehungsweise durch verschiedene Infekte krank gemachten Tieren (Langstein und M. Meyer) wurde eine Globulinvermehrung im Blutserum beobachtet.

Wenn auch die diesbezügliche Literatur viele Unstimmigkeiten aufweist, so glaubten wir doch diese Untersuchungen aufnehmen zu müssen, und zwar in der Hoffnung, manche Formen der Säuglingsanämien auf diesem Wege abgrenzen zu können. Der beim Menschen wie auch im Tierversuch häufig beobachtete Befund einer Vermehrung der Serumglobuline infolge verschiedener Infekte veranlaßte uns zu diesen Untersuchungen. Würde sich das bestätigen, so wäre damit für die Diagnostik der Säuglingsanämien schon manches gewonnen, denn wir könnten dann mit einer exakten Methodik wenigstens eine Gruppe dieser, die postinfektiösen, von denen anderer Ätiologie abgrenzen. Bis in die letzte Zeit scheiterten aber solche Untersuchungen an dem Mangel einer entsprechenden Methodik. An die von Hofmeister und seinen Schülern ausgebaute chemische Trennung war nicht zu denken. So große Blutmengen wie sie hierzu erforderlich sind, lassen sich von Säuglingen nicht ohne Bedenken erhalten. Diesem methodischen Mangel wurde erst vor kurzem abgeholfen, als Nägeli und sein Schüler Rohrer eine Methode

angaben, mit der sich der Albumin- und Globulingehalt des Serums in einigen Tropfen Blut bestimmen lassen. Das ist die Methode der kombinierten Refraktometrie und Viskosimetrie. Es zeigte sich nämlich, daß die Viskosität des Blutserums vornehmlich von den Globulinen beeinflußt wird. Es ergab sich, daß Globulin in steigenden Mengen die Viskosität des Serums immer stärker beeinflußt. Rohrer konnte zeigen, daß die Refraktions- und Viskositätskurven einen ganz bestimmten Verlauf der R-$\eta$-Funktionen der Albumine und Globuline geben und daß alle Mischungen in ein eng begrenztes Feld eines Koordinatensystems fallen, bei dem die Refraktionswerte die Ordinate, die Viskosität die Abszisse darstellt. Aus dieser Rohrerschen Tabelle läßt sich durch Bestimmung der Viskositäts- und Refraktionswerte durch Aufsuchen des betreffenden R-$\eta$-Punktes die Menge der Serumalbumine und -globuline in Prozenten ablesen. Die nach dieser Methode bestimmten Werte stimmen mit den durch chemische Methoden gewonnenen weitgehend überein. Die Refraktion bestimmten wir mit dem Pulfrichschen Eintauchrefraktometer, die Viskosität mit dem Heßschen Viskosimeter. Die Ausführung dieser Bestimmungen geht rasch und ohne besondere Schwierigkeiten. Das Blut entnahmen wir mit der Frankeschen Nadel aus der zuvor in warmem Wasser gebadeten Fußsohle. Nachdem das Serum ausgepreßt war, wurde es abpipettiert und zu den Bestimmungen verwendet.

Im ganzen untersuchten wir 49 Fälle. Außer dem Albumin- und Globulingehalt des Blutserums wurde auch in jedem Falle der Hämoglobingehalt des Blutes, die Zahl der weißen und roten Blutkörperchen bestimmt wie auch die Differentialzählung des weißen Blutbildes vorgenommen.

## I. Albumin- und Globulingehalt des Blutserums unter normalen Verhältnissen.

Zur Untersuchung kamen 5 Brustkinder. 2 die auch konstitutionell nichts Abnormes zeigten, ergaben Werte von 70% Albumin und 30% Globulin. Ein gesundes, aber konstitutionell minderwertiges Ammenkind im 3. Lebensmonat ergab 90% Albumin und 10% Globulin. Bei 2 rachitischen Brustkindern fanden wir in dem einen Falle 90% Albumin und 10% Globulin, in dem anderen 60% Albumin und 40% Globulin.

Nach den chemischen Untersuchungen von Hammersten schwankt der Albumingehalt des Serums bei Erwachsenen zwischen 60 und 70%. Rohrer fand mit der Nägelischen Methode von 19 Normalsera in einem Falle 90, in 6 Fällen 80, in 28 Fällen 70 und in 4 Fällen 60% Albumin. Auch Alder beobachtete bei 22 gesunden Erwachsenen, daß die Serumalbuminwerte meist zwischen 60 und 80% liegen. Solche zwischen 55 und 80% betrachtet er als die normale Schwankungsbreite. Alder untersuchte auch die Sera von Neugeborenen in 21 Fällen. Dabei ergab sich

in 7 Fällen 80—90% Albumin,
in 10 Fällen 70—80% Albumin,
in 3 Fällen 70—60% Albumin,
in 1 Falle 60—50% Albumin.

Er fand auch, daß Mutter und neugeborenes Kind in bezug auf die Menge der Albumine und Globuline eine verschiedene Blutzusammensetzung haben.

Es ergibt sich aus unseren wie auch aus den Alderschen und Rohrerschen Befunden, daß normalerweise der Gehalt des Blutserums an Albumin und Globulin im Säuglingsalter sich ähnlich wie beim Erwachsenen verhält. Die Schwankungsbreiten liegen einander ziemlich nahe. Vielleicht käme nur in Betracht, daß die Albumingrenzwerte beim Neugeborenen etwas tiefer nach unten verschoben sind. So möchten wir auf Grund der eigenen Untersuchungen die Variationsbreite der Albumin- und Globulinzusammensetzung des Blutserums bei Säuglingen auf 60—90% Albumin beziehungsweise 10—40% Globulin setzen.

## II. Albumin- und Globulingehalt des Blutserums unter pathologischen Verhältnissen.

a) Bei Infekten.

Die untersuchten 49 Fälle verhielten sich folgendermaßen:

| Zahl der Fälle | Albumin % | Infekte in Fällen |
|---|---|---|
| 1 | 92 | 0 |
| 5 | 90 | 0 |
| 4 | 85 | 3 Pneum. behandelte Lues, geheilte Furunkulose |
| 10 | 80 | 2 Pneum. reconv., Lues in Behandlung |
| 1 | 75 | 0 |
| 8 | 70 | 5 Sepsis, Masern und Erysipel im akuten Stadium, Pyodermie |
| 11 | 60 | Embolie mit Demarc., Tuberkulose Lues, Pyodermie, rezid. Katarrh |
| 6 | 40 | 6 Karies, Nephrose rezid., Katarrh. inf. |
| 4 | 10 | 4 Lues, Erythrodermie, Mongolismus. |

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß bei niedrigem Albumin- beziehungsweise hohem Globulingehalt die Infekte gehäuft vorkommen, daß akute Infektionen, wie Pneumonie, Erysipel, Sepsis,

im akuten Stadium und leichte Pyodermien zu keiner Verschiebung in der Albumin- und Globulinmischung führen. Chronische Infekte, wie Tuberkulose, Lues, chronisch rezidivierende Katarrhalinfekte, veranlassen eine Vermehrung der Serumglobuline. Sehr starke Globulinvermehrung konnten wir in 2 Fällen von unbehandelter Lues congenita, in einem Falle von Erythrodermie und ferner bei einem mongoloiden Idioten beobachten. Da wir auch Luesfälle mit normalem beziehungsweise fast normalem Albumingehalt angetroffen haben, die aber behandelt waren beziehungsweise in Behandlung standen, so muß es vorderhand offen gelassen werde, ob es sich in diesen Fällen um die Einwirkung der Behandlung handelt oder ob der Befund eines vermehrten Globulingehaltes bei der Lues congenita ein inkonstanter ist.

b) Bei Konstitutionsanomalien.

Bei zwei anämischen, sonst gesunden Frühgeburten im 2. beziehungsweise im 9. Lebensmonat fanden wir 90% Albumine und 10% Globuline.

Bei der exsudativen Diathese beobachteten wir in 2 Fällen, in welchen weder klinisch noch anamnestisch Infekte nachgewiesen werden konnten, einen Albumingehalt von 90%. In den weiteren 5 Fällen bestanden vor oder zur Zeit der Untersuchung verschiedene Infekte, die auf die Eiweißzusammensetzung des Blutserums von Einfluß sein könnten und so eine klare Beurteilung der Untersuchungsergebnisse nicht ermöglichen.

Bei der Rachitis haben wir auch nur 2 Fälle untersuchen können, wo Infekte nicht bestanden und anamnestisch nicht nachgewiesen werden konnten. In beiden Fällen bestand eine floride hochgradige Rachitis. Die Untersuchung des Serums ergab in beiden Fällen 90% Albumine. In den weiteren 9 Fällen bestanden auch hier verschiedenartige Infekte, so daß eine Beurteilung der gefundenen Werte somit nicht möglich ist.

In einem Falle von Osteopsathyrose mit schwerer Anämie betrug der Albumingehalt des Blutserums 92%.

### III. Einfluß des Alters auf die Albumin- und Globulinmischung.

Sichere Angaben hierüber sind kaum zu machen, da meistens kranke Säuglinge zur Untersuchung gekommen sind. Immerhin haben wir den Eindruck, daß im frühen Säuglingsalter die hohen Albuminwerte vorherrschen. So beobachteten wir bei jungen, sonst gesunden Säuglingen meist einen Albumingehalt von zirka 90%.

### IV. Einfluß anämischer Zustände auf die Albumin- und Globulinmischung.

Beziehungen zwischen der Albumin- und Globulinfraktion und dem übrigen Blutbefunde sind nicht nachzuweisen, sowohl beim normalen Blutbild wie auch in Fällen von Anämien, gleichgültig welcher Form oder welcher Ätiologie. Die Mengenverhältnisse der

Albumine und Globuline erweisen sich von den übrigen Blutbefunden unabhängig.

In den meisten Fällen haben wir auch mit der viskosimetrischen Methode die Volumenprozente der roten Blutkörperchen bestimmt. In Fällen mit starker Mikrozytenausschwemmung lagen die Werte bei zirka 20, sonst in den meisten Fällen zwischen 30 und 35 und nur selten bei 40—45.

Unsere Untersuchungen haben die Hoffnung, die wir auf sie setzten, leider nicht erfüllt. Wenn auch die Albumin- und Globulinrelation bei manchen Zuständen sich bis zu einem gewissen Grade gleichsinnig ändert, so ist das doch häufig nicht so stark ausgesprochen oder so allgemein gültig, daß man hieraus bindende Schlüsse ziehen dürfte. Wenn wir uns trotzdem dazu entschließen, diese Befunde zu veröffentlichen, so geschieht das aus folgenden Gründen: Zunächst sind derartige Untersuchungen unseres Wissens bei Säuglingen noch nicht ausgeführt worden. So liefern unsere Befunde einen Beitrag zur Kenntnis der Eiweißzusammensetzung des Blutserums im Säuglingsalter und weisen darauf hin, daß das Blut in dieser Beziehung nicht oder kaum von dem bei Erwachsenen abweicht. Ferner ergeben unsere Befunde eine Erscheinung, die uns bezüglich der chemischen Zusammensetzung des Blutes etwas befremden muß. Wir wissen, daß das Blut in weitestgehendem Maße an seiner Konzentration festhält. Es ist bekannt, wie gering die Schwankungen in den einzelnen chemischen Bestandteilen des Blutplasmas sind. Diese weitgehende Konstanz in der chemischen Zusammensetzung des Blutes ist durch dynamische Verhältnisse ermöglicht. Der stufenweise Abbau und die stufenweise Resorption lassen eine Überschwemmung des Blutes unter normalen Verhältnissen nicht zu. Auffallend ist das Verhalten der Albumin- und Globulinwerte aus dem Grunde, weil unsere Untersuchungen, die mit denen anderer Autoren übereinstimmen, eine recht große Variationsbreite in dieser Beziehung zeigen. Wenn es auch vorderhand noch nicht erwiesen ist, so ist doch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß diese durch eine im Blute stattfindende Umwandlung dieser beiden Eiweißkörper ermöglicht wird. Mit dieser Möglichkeit ist um so mehr zu rechnen, als die Untersuchungen Molls gezeigt haben, daß kristallisiertes Serumalbumin durch Erwärmen auf 60° bei schwach alkalischer Reaktion sich in einen Körper umwandelt, der in allen seinen Eigenschaften mit dem Serumglobulin sich als identisch erweist. Auch sei an dieser Stelle erwähnt, daß ein Übergang von Albumin in Globulin im Blute von Hunden bei Antipyrindarreichung beobachtet wurde. Wenn auch das Serumalbumin eine andere chemische Zusammensetzung als das Globulin aufweist, in dem Sinne, daß ersteres kein Glykokoll und recht viel Zystin, letzteres wenig Zystin aber viel Glykokoll enthält (Abderhalden), und wenn auch die Umwandlung von Serumalbumin in Globulin bei Körpertemperatur im Reagensglas nicht erfolgt, so ist die Möglichkeit doch nicht auszuschließen, daß der Organismus über Katalysatoren verfügt, die den Ablauf dieses durch Schwefelabspaltung sich vollziehenden Prozesses ermöglichen.

Literatur.

1. Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1914.
2. Alder, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1918.
3. Breinl, Schmiedebergs Arch., Bd. LXII, 1910.
4. Burckhardt, ebenda, Bd. XVI, 1883.
5. Cervello, ebenda, Bd. LXV, 1911.
6. Erben, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LVII.
7. Fuld und Spiro, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXXI, 1900.
8. Fürth, Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie, 1912.
9. Githens, Hofmeisters Beiträge, Bd. V, 1904.
10. Groß, Arch. f. klin. Med., Bd. LXXXVI, 1906.
11. Joachim, Pflügers Arch., Bd. XLIII, 1903.
12. Krehl, Pathologische Physiologie, 9. Aufl.
13. Langstein und M. Meyer, Hofmeisters Beiträge, Bd. V, 1904.
14. Limbeck und Pick, Deutschemed. Wochenschr., Nr. 27, 1894.
15. Moll, Hofmeisters Beiträge, Bd. IV, 1903, und Bd. VII, 1905.
16. Morawitz, Hofmeisters Beiträge, Bd. VII, 1906, und Handbuch der Biochemie von Oppenheimer, Bd. II, 1909.
17. Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1919.
18. Pick, Wiener klin. Wochenschr. und Hofmeisters Beitr., Bd. I, 1902.
19. Porges und Spiro, Hofmeisters Beitr., Bd. III, 1903.
20. Rohrer, Deutsches Archiv, Bd. CXXI, 1916.
21. Sandelowsky, ebenda, Bd. XCVI, 1909.

---

(*Aus dem Gemeinde-Säuglingskrankenhaus in Berlin-Weißensee. [Direktor: Prof. Kleinschmidt].*)

# Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Blutserums.

Von **Dr. H. Strathmann-Herweg.**

Die Bedeutung der Lipoide für den Körperhaushalt hat in den letzten Jahren zahlreiche Forscher beschäftigt. Wir wissen heute, daß ein gewisser Lipoidgehalt der Nahrung für das normale Wachstum und Gedeihen unumgänglich erforderlich ist. Insbesondere liegt auch Grund zu der Annahme vor, daß die natürliche Resistenz des Organismus zum nicht geringen Teil von der Lipoidaufnahme abhängig ist. Das alte Problem der Lebertranwirkung erscheint in neuem Lichte, seitdem wir aus tierexperimentellen Untersuchungen erfahren haben, daß gerade dieses Fett besonders reich ist an Nährstoffen aus der Gruppe der Lipoide.

Die Studien am Menschen stoßen bislang leider noch auf erhebliche methodische Schwierigkeiten. So hat man sich insbesondere einem Körper aus der Reihe der Lipoide, dem Cholesterin, zugewandt, der den Vorzug hat, außerordentlich widerstandsfähig

zu sein. Exakten Cholesterinstoffwechselversuchen stehen allerdings ebenfalls, wie erst kürzlich Beumer (1) gezeigt hat, allerlei Hindernisse entgegen. Größeres Material liegt dagegen über den Cholesteringehalt des Blutserums vor. Vermehrung des Cholesterins wurde nachgewiesen in der Schwangerschaft, beim Diabetes mellitus, bei gewissen Erkrankungen der Leber und der Gallenwege und bei Nierenerkrankungen (Nephrosen); Verminderung des Cholesterins fand man bei verschiedenen fieberhaften Zuständen, bei Unterernährung, Tuberkulose und vielen Anämieformen. (Literatur bei Stepp [2] und Rosenthal und Patrzek [3] In der pädiatrischen Literatur liegt bisher nur die Mitteilung von Beumer (1) vor, die nach Abschluß unserer Untersuchungen erschien. Sie bringt zum Teil eine Bestätigung dieser Befunde, erweitert sie aber insofern, als bei alimentärer Intoxikation eine Verminderung des Serumcholesteringehaltes festgestellt, bei exsudativer Diathese und Rachitis im wesentlichen normale Werte gefunden wurden.

Zur Bestimmung des Cholesterins stehen mehrere Methoden zur Verfügung, von denen die Digitoninmethode von Windaus und die kolorimetrische von Autenrieth und Funk (4) die gebräuchlichsten sind. Zahlreiche Vergleichsuntersuchungen mit beiden Methoden, die Wacker und Huecck sowie Rosenthal und Patrzek gemacht haben, bestätigten die Genauigkeit der verhältnismäßig leicht ausführbaren kolorimetrischen Bestimmung von Autenrieth und Funk. Ich habe danach ebenso wie Stepp (2) dieser Methode, und zwar der Chloroformmethode den Vorzug gegeben, während Beumer (1) die Digitoninmethode benutzt hat. Bedingung für ein exaktes Arbeiten ist das Vorhandensein klaren, jedenfalls nicht hämoglobinreichen Serums. Aber auch wenn dieses zur Verfügung steht, gelingt es nicht immer, einen klaren Chloroformauszug zu erhalten und nach der weiteren Verarbeitung bleibt der ausgesprochen grüne Farbenton aus. Ist die Farbe blaugrün, so läßt die Exaktheit der dann erforderlichen photometrischen Einstellung zu wünschen übrig, ein Moment, das meines Erachtens den Wert der kolorimetrischen Methode beeinträchtigt. Daß im übrigen die Cholesterinbestimmung bei Säuglingen und jungen Kindern nicht so leicht ausführbar ist, wie bei Erwachsenen, hängt mit den Schwierigkeiten der Blutentnahme zusammen. Man gebraucht 2 $cm^3$ Blutserum oder 5—6 $cm^3$ Blut, eine Menge, die nicht immer durch Venenpunktion oder Schnitt in die Ferse zu gewinnen ist, so daß mancher vielleicht wertvolle Fall von der Untersuchung ausgeschaltet werden muß. Auch sind aus diesem Grunde nur selten Doppelbestimmungen möglich. Die Entnahme erfolgte mit Rücksicht auf die transitorische alimentäre Cholesterämie, deren Vorkommen wir bestätigen konnten, morgens nüchtern nach mindestens achtstündiger Nahrungspause.

Die beim Erwachsenen gefundenen Normalwerte schwanken nicht unbeträchtlich. Fast jeder Autor gibt verschiedene Grenzwerte an. Die niedrigste Zahl ist nach Bacmeister und Henes 0·11 g in 100 $cm^3$ Serum, die höchste Zahl nach Rosenthal und Patrzek 0·205, nach Klinkert sogar 0·24 g. Demgegenüber hält beispielsweise Stepp alle Zahlen unter 0·13 und über 0·17 für sicher pathologisch. In Übereinstimmung damit fand ich beim gesunden Säugling Werte zwischen 0·13 und 0·16. Auch beim frühgeborenen Kinde im Alter von 4 und 8 Wochen ließen sich die gleichen Zahlen feststellen.

Meine ersten Untersuchungen galten nun der Frage, inwieweit die verschiedenartige Ernährung des Säuglings Einfluß auf den Cholesteringehalt des Blutserums zu nehmen vermag. Es wurden verglichen Brustkinder und künstlich ernährte Kinder verschiedenen Alters und bei künstlicher Ernährung fettarm und fettreich ernährte Kinder. Als fettreiche Nahrung diente Buttermehlnahrung beziehungsweise Margarinemehlnahrung (nach dem gleichen Verfahren hergestellt), als fettarme beziehungsweise kohlehydratreiche Nahrung wählten wir die von Schick angegebene Halbmilch mit 17% Rohrzuckerlösung und Buttermilch mit zirka 1% Fettgehalt und 5%igem Zuckerzusatz. Die Verwendung von Margarinemehlnahrung erschien insofern von Interesse, als die Margarine sich im Gegensatz zur Butter durch Lipoidarmut auszeichnet. Das Resultat dieser Untersuchungen war aber insofern negativ, als irgend nennenswerte Differenzen im Cholesteringehalte nicht aufgefunden wurden. Die künstliche Nahrung, und zwar fettarme und fettreiche in gleicher Weise sind also offenbar imstande, den Cholesterinbestand aufrecht zu erhalten. Allerdings muß damit gerechnet werden, daß sich Veränderungen erst nach langdauernder einseitiger Ernährung zeigen, und unsere am längsten währende und zugleich fettärmste Ernährung (mit Buttermilch) erstreckte sich nur über 6 Wochen. Mögen sich also bei dem schnell wachsenden Säugling auch eher Differenzen ergeben als beim Erwachsenen, so sind unsere Untersuchungen doch kaum in Parallele zu denjenigen von Rosenthal und Patrzek zu setzen, die bei der seit Jahren unterernährten großstädtischen Bevölkerung vielfach Zahlen fanden, die sich erheblich unter den normalen unteren Schwellenwerten des Serumcholesterins halten. Andererseits muß ich die Tierexperimente Stepps (5) erwähnen, der selbst nach völlig lipoidfreier Ernährung zweier Hunde nur bei einem ein Sinken des Cholesterinspiegels beobachtete, bei dem anderen aber noch einen im Bereiche der Norm liegenden Wert erheben konnte. Wie dem auch sei, so erscheint jedenfalls die Feststellung von Wichtigkeit, daß unsere übliche künstliche Ernährung keine Minderwertigkeit erkennen läßt, soweit es sich um den Cholesterinbestand des Blutserums handelt.

Einer besonderen Bearbeitung bedurfte das Verhalten konstitutionell abnormer Kinder. Nachdem auf Grund klinischer Beobachtungen und Untersuchung des Stoffwechsels ein Zusammenhang zwischen exsudativer Diathese und Fettstoffwechsel angenommen worden ist, lag es nahe, zunächst exsudative Säuglinge zu untersuchen. Es standen dazu einige typische Fälle zur Verfügung, ein Ammenkind mit hartnäckigem Milchschorf, ein Kind mit ausgedehnter Intertrigo in allen Falten und Milchschorf und ein Kind mit Kopfekzem, Otitis media und späterhin Strofulus. Alle 3 Kinder standen bei der Untersuchung im Alter von ungefähr 3 Monaten und befanden sich in leidlichem Gedeihen. Die Cholesterinwerte wichen bald ein wenig nach oben beziehungsweise unten ab, waren bei dem einen, übrigens künstlich (mit Buttermehlnahrung)

ernährten Kinde aber völlig normal. Dies Ergebnis stimmt mit den von Beumer gefundenen Zahlen überein.

Bei der Rachitis halten sich die Werte mehr in den Grenzen des Normalen, doch gab es auch hier gelegentlich einen übermäßig hohen und niedrigen Wert. Unterschiede abhängig von dem Ernährungszustand der Kinder — einzelne waren auffallend mager, andere hatten einen ausgesprochenen pastösen Habitus — bestanden nicht, auch erwiesen sich die wechselnden Werte nicht etwa von der Behandlung mit Lebertran abhängig. Das an verschiedenen Orten beobachtete gehäufte Auftreten von Spätrachitis in den letzten Jahren und die gleichzeitige Steigerung der Frührachitisfälle haben Gelegenheit gegeben, die Bedeutung der Unterernährung für die Entstehung der Rachitis erneut zu diskutieren. Für die Spätrachitis muß sie zweifellos als der pathogenetisch wichtigste Faktor betrachtet werden, aber auch bei der Häufung der Frührachitis denkt beispielsweise Japha (6) an Folgen qualitativer Milchveränderung, wie sie die Fütterung der Kühe mit sich bringt. Auch wir möchten solche Gedanken nicht ablehnen, können aber durch die Bestimmung des Serumcholesterins hierfür keine Stütze liefern. Der Befund, den Rosenthal und Patrzek bei unterernährten Erwachsenen gefunden haben, trifft für die Kinder mit Frührachitis nicht zu (siehe auch Beumer).

Eine deutliche Abweichung von der Norm sahen wir dagegen in einem besonders schweren Fall von Morbus Barlow mit Affektion aller Extremitäten beim 7 Monate alten Säugling. Hier fand sich ein Cholesterinwert von 0·092%. Wir sind aber gleichwohl im Zweifel, ob wir hier eine für die Barlowsche Krankheit charakteristische Erscheinung vor uns haben. Denn wenn wir auch annehmen müssen, daß gerade diese Erkrankung einem Nahrungsdefekt ihre Entstehung verdankt, so sind es doch scheinbar nicht gerade die Lipoide, die den Kindern fehlen, sondern Extraktstoffe der Vegetabilien. Es ist zu erwägen, ob nicht die bei unseren Patienten bestehende schwere Anämie (37% Hämoglobin, 3,200.000 rote Blutkörperchen) für den niedrigen Cholesterinwert verantwortlich zu machen ist. Ebenso wie Beumer fanden nämlich auch wir bei Anämien verschiedener Ätiologie eine Abnahme des Cholesterinspiegels, und dieser Befund stimmt mit dem beim Erwachsenen vielfach erhobenen überein. Wir können uns dabei auf zwei Kinder des zweiten Lebensjahres beziehen, von denen das eine eine Anämie durch einseitige Milchernährung (55% Hämoglobin, 3,500.000 Erythrozyten), das andere eine Anämie unbekannten Ursprunges (50% Hämoglobin, 2,720.000 Erythrozyten) aufwies, übrigens beide verbunden mit Rachitis. Mit zunehmender Besserung beziehungsweise Heilung stieg bei allen drei Kindern der Cholesterinwert an und kehrte zur Norm zurück. Die Ursache dieser Hypocholesterinämie ist bisher noch nicht geklärt. Bemerkenswert ist aber, daß sie in gleicher Weise, wenn auch nicht regelmäßig bei perniziöser Anämie, bei den verschiedensten sekundären Anämien, bei Myelämie, bei malignem Granulom und Morbus Werlhofii festgestellt worden ist. Sie muß also

offenbar auf die Anämie als solche, nicht auf bestimmte Noxen, die eine Anämie zur Folge haben, bezogen werden.

Weiter konnten wir wiederholt eine Verminderung des Cholesterins nachweisen bei Säuglingen, die im Anschluß an schwere, teilweise mehrfache akute Ernährungsstörungen nur sehr langsam zum Gedeihen zu bringen waren. Der Grund, weshalb die Reparation nach solchen Störungen auch bei der gleichen Ernährungsweise das eine Mal schnell und ohne Zwischenfälle erfolgt, das andere Mal der Ausgleich sich wochenlang hinzieht, ist nicht immer ohneweiters ersichtlich. Wir gehen aber wohl nicht fehl in der Annahme, daß es sich hier um Kinder handelt mit einer von Haus aus minderwertigen Anlage. Jedenfalls erklärt nicht etwa der verschiedene Grad der eingetretenen Verluste dieses Verhalten. Daß bei der schwersten Form akuter Störung, der alimentären Toxikose, die Cholesterinwerte ganz erheblich sinken, lehren die Untersuchungen Beumers, wir können hinzufügen, daß auch nach weniger schweren Störungen bei langsamer Reparation die Werte noch lange Zeit sich unter der Norm halten können.

Im Gegensatze dazu fanden wir als Folge von Infekten keine Hypocholesterinämie. So hatte ein 4 Monate alter Säugling mit einer sich über mehrere Wochen hinziehenden Pneumokokkensepsis einen ganz normalen Wert, ein Befund, der sich mit Beobachtungen von Stepp deckt. Hervorgehoben sei, daß das Kind durch die Erkrankung in einen Zustand hochgradiger Atrophie geraten war, die Temperatursteigerungen dagegen verhältnismäßig gering waren. Diese Tatsache beansprucht insofern Interesse, als sich vielfach bei hochfiebernden Kranken eine Herabsetzung des Cholesterinspiegels ergeben hat. Schon Stepp erklärte, daß dies nicht schlechthin für jede fieberhafte Erkrankung Geltung hat. Uns standen von sonstigen Infekten die Pyodermie des Säuglings und die Tuberkulose im Säuglings- und späteren Kindesalter zur Verfügung. Dankenswerterweise wurden uns einige Sera tuberkulöser Kinder aus der Universitätskinderklinik zur Verfügung gestellt. Die gefundenen Zahlen waren auch hier normal oder überstiegen sogar die obere Grenze. Können wir also darnach nicht sagen, daß die genannten Krankheiten den Cholesteringehalt des Blutserums beeinträchtigen, so ist auf der anderen Seite aus unseren Fällen auch nicht ersichtlich, daß etwa Lipoidverarmung die Ursache für die mangelhafte Resistenz diesen Infekten gegenüber darstellt.

Rosenthal und Patrzek sehen in dem Sinken des Lipoidspiegels, wie er in dem Absinken des Cholesterinspiegels zum Ausdruck kommt, bis zu einem gewissen Grade einen Indikator für die Widerstandskraft des Organismus im Kampfe gegen die Infektionen und im engeren gegen die Tuberkulose. Sie fanden nämlich, wie schon erwähnt, bei einem Teil der unterernährten großstädtischen Bevölkerung eine Herabsetzung des Cholesterins, insbesondere aber auch bei unterernährten Tuberkulösen. Diese Feststellungen sind ja gerade für den Pädiater, in dessen Literatur die Bedeutung der Fett- und damit auch Lipoidzufuhr für die natürliche Resistenz des Organismus

vielfach erörtert wurde, von großem Interesse. Es muß deshalb besonders betont werden, daß die von uns untersuchten Kinder sich nicht gerade in einem besonders schlechten Ernährungszustande befanden und zur Zeit der Blutentnahme verhältnismäßig fettreich ernährt wurden. Im übrigen wurden auch sonst bei Tuberkulose nicht immer verminderte Cholesterinwerte nachgewiesen. Stepp erwähnt einen Fall von Meningitis tuberculosa mit 0·22% Cholesterin, Beumer ein 13jähriges Kind mit Knochentuberkulose bei einem Gehalte von 0·13% Cholesterin, Autenrieth und Funk einen Fall mit 0·176% Cholesterin. Während nach Chauffard, Laroche und Grigaut [zitiert nach Pribram (7)] die Verminderung bloß während des Fiebers vorhanden ist, scheint Henes (8) der allgemeine Zustand den wichtigsten Faktor für den Cholesteringehalt des Blutes bei der Lungentuberkulose abzugeben. Er fand nämlich trotz hoher Temperaturen normale, ja sogar erhöhte Werte, wenn der allgemeine Ernährungszustand gut, niedrige Werte selbst bei nur geringem Fieber, wenn die Auszehrung vorgeschritten war. Diese Angaben scheinen mir, auch wenn wir die Befunde von Rosenthal und Patrzek und die unsrigen miteinander vergleichen, das Richtige zu treffen. Doch bedürfen unsere Untersuchungen noch der Bestätigung an größerem Material.

## Zusammenfassung.

Gut gedeihende, natürlich und künstlich ernährte Säuglinge weisen normale Serumcholesterinwerte auf, gleichgültig ob sie fettarm oder fettreich ernährt werden. Das frühgeborene Kind macht hiervon keine Ausnahme.

Bei exsudativer Diathese und Rachitis kommen gewisse Abweichungen von der Norm vor; doch halten sich auch hier die Zahlen gewöhnlich in normalen Grenzen.

Hypocholesterinämie wurde bei Anämien verschiedener Ätiologie, auch der Barlowschen Krankheit beobachtet, ferner in der Reparation von Ernährungsstörungen, wenn diese außergewöhnlich langsam erfolgte.

Bei verschiedenen Infektionen, Sepsis, Pyodermie und Tuberkulose ergaben sich normale, gelegentlich auch erhöhte Werte.

## Literatur.

1. Beumer, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XV, S. 581.
2. Stepp, Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 29.
3. Rosenthal und Patrzek, Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 34.
4. Autenrieth und Funk, Münchener med. Wochenschr., 1913, Nr. 23.
5. Stepp, Zeitschr. f. Biol., Bd. LXIX.
6. Japha, Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 39.
7. Pribram, Med. Klin., 1914, Nr. 28.
8. Henes, Deutesches Arch. f. klin. Med., Bd. CXI.

| Nr. | Alter | Krankheit | Ernährung | Cholesteringehalt des Serums in % | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 3 Wochen | gesund | Mutterbrust | 0·16 | |
| 2 | $1^1/_2$ Monate | Blennorrhöe | $^1/_2$ Milch + 17% Rohrzuckerlösung | 0·13 | |
| 3 a) | 4 Wochen | Frühgeburt | Buttermilch mit 1% Mehl, 5% Zucker | 0·148 | |
| b) | 8 Wochen | Frühgeburt | Buttermilch mit 1% Mehl, 5% Zucker | 0·142 | |
| 4 | 4 Monate | Skabies | Buttermehlnahrung | 0·136 | |
| 5 | 6 Monate | Rekonvaleszenz nach akuter Ernährungsstörung | Buttermehlnahrung | 0·16 | |
| 6 | $5^1/_2$ Monate | gesund | Margarinemehlnahrung | 0·142 | |
| 7 | 9 Monate | gesund | gemischte Kost | 0·136 | |
| 8 | $3^1/_2$ Monate | exsudative Diathese | Mutterbrust | 0·19 | |
| 9 | 3 Monate | exsudative Diathese | Buttermehlnahrung | 0·106 | |
| 10 | 3 Monate | exsudative Diathese | Buttermehlnahrung | 0·148 | |
| 11 | $1^1/_2$ Jahre | Rachitis (Zwilling) | gemischte Kost | 0·13 | vor der Behandlung |
| 12 | $1^1/_4$ Jahre | Rachitis, Spasmophilie | gemischte Kost | 0·176 | |
| 13 | $3^1/_2$ Jahre | Rachitis, pastöser Habitus | gemischte Kost | 0·114 | vor der Behandlung |
| 14 | $3^1/_2$ Jahre | Rachitis, pastöser Habitus | gemischte Kost | 0·17 | vor der Behandlung |
| 15 | 2 Jahre | Rachitis gravis (Zwilling) | überwiegende Milchernährung | 0·26 | |
| 16 | $1^1/_2$ Jahre | Rachitis (Zwilling) | gemischte Kost | 0·139 | nach 5monatiger Behandlung |
| 17 | $1^1/_2$ Jahre | Rachitis (Zwilling) | gemischte Kost | 0·1 | |
| 18 a) | 7 Monate | Morbus Barlow | künstl. Ernährung | 0·092 | |
| b) | $9^1/_2$ Monate | Morbus Barlow | gemischte Kost | 0·176 | geheilt |
| 19 a) | $1^3/_4$ Jahre | alimentäre Anämie | einseitige Milchkost | 0·12 | |
| b) | $1^{11}/_{12}$ Jahre | alimentäre Anämie | gemischte Kost | 0·138 | in Heilung |
| 20 a) | $1^3/_4$ Jahre | Anämie, Hypotrophie | gemischte Kost | 0·012 | |
| b) | 2 Jahre | Anämie, Hypotrophie | gemischte Kost | 0·13 | gebessert |
| 21 | 8 Monate | Rekonvaleszenz nach Ernährungsstörung | künstl. Ernährung | 0·106 | |

| Nr. | Alter | Krankheit | Ernährung | Cholesteringehalt des Serums in % | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 22 | $5^1/_2$ Monate | Rekonvaleszenz nach Ernährungsstörung | künstl. Ernährung | 0·13 | |
| 23 | 7 Monate | Rekonvaleszenz nach Ernährungsstörung und Pyodermie | künstl. Ernährung | 0·092 | |
| 24 | 4 Monate | Pneumokokkensepsis | Ammenmilch | 0·15 | |
| 25 | $3^1/_2$ Monate | Pyodermie | Buttermehlnahrung | 0·23 | |
| 26 | 10 Monate | Multiple Haut- und Knochentuberkulose | gemischte Kost | 0·13 | kein Fieber. Allgemeinzustand befriedigend |
| 27 | 4 Jahre | Hilustuberkulose | gemischte Kost | 0·148 | kein Fieber. Ernährungszustand mäßig |
| 28 | 9 Jahre | offene Lungentuberkulose | gemischte Kost | 0·2 | künstl. Pneumothorax. Ernährungszustand kaum herabgesetzt |

# Über familiären Situs inversus.

Von **Dr. Kurt Ochsenius**, Chemnitz.

## Krankengeschichte.

Am 12. November 1919 wurde mir der Knabe Kurt J. mit der Angabe gebracht, daß seit Jahresfrist asthmatische Anfälle, etwa alle 4 Wochen, bei ihm aufträten. Außerdem bestünde eine große Neigung zu Erkältungen. Die übrige Anamnese ist ohne Belang.

Der $6^3/_4$ Jahre alte Knabe, geboren am 26. März 1913, befand sich in leidlichem Ernährungszustand. Länge 120 cm, Gewicht 22·1 kg — nach Camerer und v. Pirquet ein Defizit von nur 2·9 kg, für hiesige Verhältnisse wenig. Die Länge betrug 6 cm mehr als nach den genannten Zahlen. Die Muskulatur war mittelmäßig entwickelt. Perkutorisch war auf den Lungen kein abnormer Befund nachzuweisen, auskultatorisch in der Hilusgegend beiderseits etwas verschärftes Atmen, spärliche, verstreute trockene Ronchi. Der Spitzenstoß war links nicht nachweisbar, dagegen rechts im fünften I.-K.-R., innerhalb der Mammillarlinie. Die Töne an der Basis sehr leise, die Spitzentöne etwas unrein; im Liegen ein undeutliches präsystolisches Geräusch an der Spitze. Die Grenzen nicht verbreitert. Leberdämpfung auf der linken Seite. Hämoglobingehalt 70% (Tallquist). Im Urin kein Eiweiß und kein Zucker. Die v. Pirquet sche Reaktion positiv; mit humanem Tuberkulin 12 : 10 6 : 5 mm, mit bovinem Tuberkulin 10 : 7 mm im Durchmesser.

Die Röntgendurchleuchtung bestätigte die Diagnose Situs inversus, die Magenblase war auf der rechten Seite. Auf der Platte war eine starke Hiluszeichnung nachweisbar, eine ausgesprochene Hilusdrüsenvergrößerung dagegen nicht vorhanden. Die Eltern, welche über den Befund des Situs inversus sehr erstaunt waren, brachten am 20. November auch den älteren Knaben, der am 7. November 1907 geboren ist, zur Untersuchung, wobei folgender Befund erhoben wurde: Länge 146 cm, Gewicht 34·7 kg = — 3·3 kg. Die Länge übertrifft die von Camerer und v. Pirquet für dieses Alter angegebene um 5 cm. Beide Lungen ohne Besonderheit, Herzspitzenstoß auf der rechten Seite im fünften I.-K.-R. einen Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Grenzen nicht verbreitert, erster Ton an der Spitze dumpf. Leberdämpfung auf der linken Seite. Hämoglobingehalt des Blutes = 70%. Pirquet zweimal negativ. Urin ohne Befund.

Bei der Röntgendurchleuchtung zeigte sich der gleiche Befund wie bei dem Bruder. (Von einer Reproduktion der Röntgenbilder glaube ich in der heutigen Zeit Abstand nehmen zu dürfen, zumal beide Kinder mit samt den Röntgenbildern in der Jännersitzung der Chemnitzer Medizinischen Gesellschaft demonstriert worden sind.)

Beide Kinder sind Rechtser. Der größte Umfang des Oberarmes bei Kurt beträgt rechts 17·5, links 17·25 cm, der des Unterarmes rechts 18·5 gegen 18·0 cm links. Bei Heinz beiderseits 19·5 Umfang des Oberarmes, derjenige des Unterarmes 20·5 rechts und 19·5 links. Die Länge vom Akromion bis zur Spitze des Mittelfingers bei Kurt beiderseits 55 cm, bei Heinz beiderseits 65 cm.

Bei Kurt steht der rechte Hoden tiefer, bei Heinz der linke. Also nicht einmal bei Brüdern ist in dieser Beziehung ein konstantes Verhalten vorhanden.

Der Situs inversus oder Heterotaxie ist keine Mißbildung im eigentlichen Sinne. Beide Situs, der normale und der umgekehrte sind nur Bildungsvarietäten, die nach einem zweifach möglichen Modus vor sich gehen können, von denen jedoch die eine Varietät — der Situs solitus — der Zahl nach weit überragt; aber der Situs inversus totalis ist keine Bildungsanomalie. Darauf hat als erster mit großem Nachdruck Küchenmeister im Jahre 1883 hingewiesen. Im Gegensatz zu dem Situs inversus partialis, der stets als Mißbildung anzusehen ist und häufig infolge der mit ihm verbundenen Lageanomalien Veranlassung zu schweren Entwicklungsstörungen gibt, fehlen solche bei dem Situs inversus totalis in der Regel. Nur Doppelbildungen sind mitunter beobachtet worden. In der neueren Literatur findet sich ein Fall, den 1912 Deselaers beschreibt, bei dem ein infantiler Zustand des Organismus mit abnorm langem Mesenterium und einem langen Mesokolon des Dickdarmes sich fand. Im Gegensatz zu der Auffassung Deselaers, der im Situs inversus eine Mißbildung erblickt, aber stellt der Situs inversus nur das Spiegelbild des Situs solitus dar, und zwar erstreckt sich dies auf alle Kleinigkeiten des Baues; auch das Elektrokardiogramm ist, wie Hoke nachwies, das Spiegelbild des normalen.

Die Tatsache, daß in den letzten Jahren mehr Fälle als früher bekannt geworden sind, ist sicher als Folge der Verbesserung der klinischen Untersuchungsmethoden, besonders mittels des Röntgenverfahrens zu deuten. Der erste genau beschriebene, durch Perkussion und Auskultation diagnostizierte Fall ist der 1824 von Bertin und Doubled, das erste Lehrbuch, das über Situs inversus totalis berichtet, ist das im gleichen Jahre erschienene von Bouillard. Erwähnt soll werden, daß den Griechen der Situs inversus bei Tieren bereits bekannt war. Nach Schwalbe findet man z. B. bei Konchylien, so bei Schnecken, deren Häuser normal rechts gewunden sind, gelegentlich linksgewundene.

Für den Träger des Situs inversus ist sein Situs ganz gleichgültig, er hat keinerlei Nachteile davon. Eine Krankheit ist der Situs inversus sicher nicht, auch übt er auf den Verlauf von Krankheiten keinerlei Einfluß aus. Dagegen ist seine Kenntnis für den Arzt außerordentlich wichtig, um sich vor Fehldiagnosen zu schützen. Und gerade beim kranken Individuum, wenn infolge pathologischer Vorgänge pathologische Dämpfungen entstanden sind, ist die Diagnose erschwert, aber auch um so wichtiger.

Die meisten Erklärungsversuche der Entstehung des Situs inversus laufen daraus hinauf, daß die Lage eines, aus den ersten Differenzierungsstadien des Embryos hervorgegangenen Organes, als bestimmend für die Anordnung der übrigen Körpereingeweide angenommen wird, z. B. der Leber (Geoffroy, St. Hilaire) oder des Herzens; auch der Urdarm soll in Betracht kommen. Rindfleisch nahm die Krümmung des Herzschlauches als Ursache an, desgleichen d'Areste. K. E. v. Baer, dem sich unter anderem Bischoff anschloß, machte eine falsche Drehung des Embryos verantwortlich, desgleichen d'Alton. Förster, der bei Baer anknüpfte, versuchte die von Bär ausgesprochene Meinung, daß die Lagerung des Embryos zum Dottersack für den Situs entscheidend sei, durch den Hinweis auf Doppelbildungen zu stützen. Koller kommt zu dem Schlusse, daß der Situs inversus sich von einer symmetrisch gebauten Doppelanlage ableiten ließe, bei welcher der Zwillingsbruder mit normalem Situs untergegangen sei.

Mit Recht lehnt Schwalbe[1]) in seinem Handbuche über Mißbildungen diese Theorien als unhaltbar und unbewiesen ab.

Man muß Schwalbe recht geben, wenn er die Forderung aufstellt, systematisch vorzugehen, d. h. Entstehungszeit und Terminationsperiode — formale und kausale Genese auseinanderzuhalten. Frühe Entwicklungsstadien sind fast nur experimentell bekannt geworden. Erwähnung verdient eine Beobachtung von Remak (zitiert nach Koller), der nach 40stündiger Bebrütung bei einem Hühnchen ein invers gelagertes Herz sah. Von den Experimenten verdienen die von d'Areste erwähnten Versuche von Fol und Warynski, die durch einseitige Erwärmung eines Eies von 24stündiger Bebrütungszeit einen Situs inversus erzeugen konnten.

[1]) Morphologie der Mißbildungen. III. Teil. Jena 1909.

während es bei 48stündiger Bebrütungszeit nicht gelang, Beachtung. Die wichtigsten Experimente sind sicher die Spemannschen Versuche an Amphibien (Rana, Triton), die in den Verhandlungen der Deutschen Zoolgischen Gesellschaft 1906 veröffentlicht sind. Spemann konnte durch Umkehrung eines Stückes Medullarplatte oder Rückenplatte in sehr frühem Embryonalstadium bei Rana esculenta Situs inversus erzeugen. Sichere Resultate für die Genese haben die Experimente bisher jedoch noch nicht gegeben.

Die Anlage zum Situs inversus ist nach Schwalbe ebenso wie beim Situs solitus wahrscheinlich schon im befruchteten Ei gegeben. Eine Beeinflussung, also eventuell die Entstehung eines Situs inversus an Stelle eines Situs solitus, ist noch später mindestens während der Entwicklungszeit bis zur Gastrulation und wahrscheinlich noch etwas später möglich. Bei ausgebildeter S-förmiger Krümmung des Herzens dürfte die Terminationsperiode schon überschritten sein.

Die Frage der formalen Genese, welches Organ in seiner Lage primär bestimmend für den Situs inversus sei, ob Herz oder Leber, weiterhin ob es ein solches Organ überhaupt gibt, ist nach Schwalbe in dem Sinne zu entscheiden, daß kein Organ als bestimmend anzusehen ist, weil über den Situs inversus in der Regel entschieden ist, ehe bestimmte Organe als solche erkennbar sind. Nach den Versuchen Spemanns könnte vielleicht ganz allgemein dem Entoderm die Rolle zugeschrieben werden, daß durch seine Krümmungstendenz ein Situs inversus oder solitus bestimmt werde. Es ist aber wohl möglich, daß die Anlage zum Situs inversus schon durch die Anordnung der allerersten Furchungskugeln gegeben ist. Daß eine spätere Beeinflussung des Situs noch möglich ist, zeigen die Experimente. Sie beweisen aber nur, daß Situs inversus durch äußere Ursachen bedingt werden kann, keineswegs aber, daß der natürlich vorkommende Situs inversus auf diese Weise entstehen muß oder auch nur wahrscheinlich entsteht.

Als kausale Genese für letzteren gibt es zwei Möglichkeiten: entweder ist eine primäre Keimvariation, d. h. innere Ursachen, die schon im befruchteten Ei liegen, anzumehnen, oder eine traumatische Entstehung bereits in den ersten Entwicklungsstadien. Die Frage ist zunächst noch unentschieden.

Den Kliniker interessieren beim Situs inversus vor allem drei Fragen: 1. Die der Vererbung; 2. die der Linkshändigkeit; 3. ein eventueller Zusammenhang zwischen Linkshändigkeit und Situs inversus.

Über eine Vererbung ist bis jetzt nichts Zuverlässiges bekannt geworden, es ist aber auch, was Spemann mit Recht beklagt, hierauf sehr wenig geachtet worden. Und doch würde die darauf gerichtete Aufmerksamkeit der Kliniker wohl imstande sein, eine wesentliche Klärung der Frage, welche Rolle die Anlage durch Vererbung spielt, herbeizuführen.

Bisher finden sich in der ganzen Literatur nur drei Fälle von Situs inversus totalis bei Geschwistern.

1. Lowenthal aus Chicago in The Lancet 1909 (zwei Brüder im Alter von 21 und 19 Jahren).

2. Leroux, Labbé und Barret im Bulletin de la société de Pédiatrie, 1912 (zwei Brüder im Alter von 13 und 7 Jahren).

3. Ein dritter Fall wird in der Arbeit von Leroux erwähnt.

4. Hans Curschmann-Rostock in den Anatomischen Heften 1919, Heft 171/73 (Bruder und Schwester im Alter von 22 bzw. 17 Jahren). Die Annahme C., daß sein Fall der erste beschriebene sei, ist also irrig; er ist der erste in der deutschen Literatur.

Das Brüderpaar, deren Status ich am Beginne der Arbeit gebracht habe, ist also der fünfte bisher beschriebene Fall von familiärem Situs inversus totalis bei Nichtzwillingen. In der näheren Verwandtschaft ist kein weiterer Fall bekannt geworden, ich selbst habe die Großmutter väterlicherseits, den Vater und die Mutter untersucht; bei allen drei Personen bestand normaler Situs. Auch die Großmutter mütterlicherseits hat Situs solitus. Weitere Geschwister waren nicht vorhanden.

Was die Linkshändigkeit betrifft, so ist sie die einzige physiologische Änderung, die normalerweise erwartet werden könnte. Die Ursachen der Rechtshändigkeit sind noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden; sie interessieren uns an dieser Stelle ganz besonders, da der Situs inversus — die Richtigkeit der Theorien über die Entstehung der Rechtshändigkeit vorausgesetzt —, unbedingt zu einer Linkshändigkeit führen müßte.

Die Rechtshändigkeit ist bekanntlich bei der überwiegenden Mehrzahl aller Menschen die Regel. Es sind 1—4·5% Linkser (nach den verschiedenen Statistiken, nur Malgaigne fand 8% Linkser unter 182 Männern. Rassenunterschiede scheinen nicht zu bestehen, nur Sarasins geben in ihrem Celebeswerk an, daß die Mehrzahl der Bewohner von Gorontolo auf Celebes mit der linken Hand arbeiten. Genauere Statistiken von anderen Stämmen der verschiedensten Rassen fehlen noch völlig. Die Angabe Lombrosos, daß bei Frauen die Linkshändigkeit häufiger anzutreffen sei als bei Männern, ist von anderer Seite nicht bestätigt worden. Auf häufigere Linkshändigkeit prähistorischer Rassen hat man aus den so oft rechtsgedrehten Profilen ihrer Tier- und Menschdarstellungen schließen wollen; jedoch muß man den Autoren beipflichten, die dies darauf zurückführen, daß ein linkes Profil für primitive Künstler viel leichter darzustellen ist als ein rechtes (vgl. Wilson, Cunningham usw.).

Bei Neugeborenen besteht der indifferente Zustand der Ambidexteritas. In den Versuchen von I. M. Baldwin griff das Versuchskind dann vorwiegend mit der rechten Hand, wenn die Entfernung der vorgehaltenen Gegenstände vergrößert wurde, die Umstände also erschwert wurden.

Daß die funktionelle Bevorzugung eines Armes stets mit einer anatomisch nachweisbaren Zunahme an Umfang und der Fähigkeit zu größerer Kraftentfaltung einhergeht, ist sicher nachgewiesen. Da jedoch Neugeborene noch keine sicheren Unterschiede an den oberen Extremitäten erkennen lassen (eigene Untersuchungen), so folgt daraus, daß die erwähnten Asymmetrien sich erst im Laufe des postembryonalen Lebens ausbilden. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß normale Menschen stets Asymmetrien aufweisen.

Die Frage nach der Ursache der Rechtshändigkeit hat natürlich dazu geführt, Beobachtungen im Tierreich anzustellen; insbesondere erweckten die Affen das meiste Interesse in dieser Frage. Obwohl bisher noch keine eindeutigen Resultate gewonnen wurden, verdienen die Messungen Mollisons 1908 besonderes Interesse, da sie zunächst allgemein zeigten, daß die Asymmetrien in der Länge der Knochen bei den höheren Formen stärker ausgesprochen sind als bei den niederen und weiter, daß an der oberen Extremität die rechte Seite stark bevorzugt ist bei Hylobates, Orang und Mensch, die linke dagegen bei Schimpanse und Gorilla. Jedoch muß darauf hingewiesen werden, daß die Länge der Knochen noch nicht die Bevorzugung der betreffenden Extremität sicher beweist. Beim Menschen (z. B. in der Hasse-Dehnerschen Arbeit) ist die Zahl der Skelettlinkser größer als die der Funktionslinkser.

Wenn auch ein Einfluß der Umwelt zur Bevorzugung der rechten Hand sicherlich nicht geleugnet werden kann, so ist die eigentliche Ursache doch in tiefer liegenden Momenten zu suchen, was einerseits durch das Bestehen ausgesprochener Linkshändigkeit und andererseits durch die Vererbung von Linkshändigkeit erwiesen ist.

Die Vorstellung, daß die Anordnung des Blutgefäßsystems eine bessere Blutversorgung des rechten Armes und damit dessen Übergewicht bedinge — der dem Herzen nähere Ursprung der rechten Subklavia aus der Anonyma wurde dafür verantwortlich gemacht —, ist auf die Dauer nicht haltbar gewesen. Ebensowenig die Hypothese, welche Buchanan 1862 als erster aussprach, daß die rechte Seite des Körpers der ihr zugehörigen oberen Extremität ein festeres Widerlager darbiete als die linke; diese Annahme wird durch die normale Lage der Eingeweide bei den meisten Linksern und das relativ häufige Vorhandensein von Rechtshändigkeit bei Situs inversus widerlegt.

Infolgedessen gewinnt die schon früher mehrfach vertretene Anschauung in der Neuzeit immer mehr an Wahrscheinlichkeit, daß die Rechtshändigkeit eine zentrale, im Gehirn gelegene Ursache habe durch eine bessere Veranlagung des Gebietes der linken Hirnhälfte. Wie sehr das Gehirn an der Rechtshändigkeit beteiligt ist, geht schließlich aus den Beziehungen der letzteren zur Sprache hervor, indem bei Rechtshändern auch das Sprachzentrum seinen Sitz in der linken Hemisphäre hat, während es bei Linkshändern rechts lokalisiert ist.

Wenn bisher direkte Untersuchungen des Gehirnes typische Unterschiede der rechten und linken Hemisphäre nicht erkennen ließen, so muß dies, was Stieda 1907 scharf ausgesprochen hat, darauf zurückgeführt werden, daß die anatomische Untersuchung der verschieden gestalteten Oberfläche der Hirnhemisphären bisher noch keine Anhaltspunkte für die Bewertung der Hirnrinde ergibt. Ihre Verschiedenheiten können nur mit Verschiedenheiten im feineren und feinsten Bau des Gehirnes zusammenhängen, die sich bisher unseren Untersuchungsmitteln entzogen haben.

Die Linkshändigkeit wäre demnach in einer Transpositio cerebralis begründet, einer Vertauschung beider Hirnhälften, die für sich bestehen kann, für die aber allgemeine Transpositio viscerum ein

begünstigendes Moment abgeben kann, nicht aber muß. Ein Analogon wäre im Sprachzentrum vorhanden, welches, doppelseitig vorhanden, gewöhnlich nur linksseitig ausgebildet wird.

Die Frage, worauf die Verschiedenheit beider Hemisphären beruht, ist mit einer Hypothese beantwortet worden, die von dem Engländer P y e - S m i t h 1871 zuerst ausgesprochen wurde und die die Bevorzugung der rechten Hand als indirekte Folge der Lage des Herzens auffaßt. Während die linke Hand bei dem Urmenschen, der zuerst ein Ambidexter gewesen sein soll, nur primitive Beschäftigungen in Frage kamen, entstand erst später das Bedürfnis, mit der linken Hand das Herz zu schützen, während die rechte Hand zum Angriffsorgan wurde. Diese Theorie ist vor allem von Naturwissenschaftlern anerkannt worden. Bestünde aber diese Annahme zurecht, so würden heutzutage die Linkshänder an Zahl, da der Verkehrston ein friedlicherer geworden ist, sehr zugenommen haben. Besonders aber ist die relative Häufigkeit der Rechtshändigkeit bei Situs inversus zu berücksichtigen.

Das Überwiegen der linken Hirnhemisphäre wurde sodann aufgefaßt als durch bessere Blutversorgung bedingt, besonders dadurch, daß die linke Karotis direkt aus der Aorta entspringt und mehr in der Richtung des Blutstromes gelegen ist als die rechte, die zudem erst von einem Aste der Aorta, der Anonyma, abgeht. Außerdem sollten die zu der linken Hemisphäre tretenden Gefäße weiter sein als die der rechten Seite; dies alles bedinge eine reichlichere und unter höherem Druck erfolgende Blutversorgung der linken Seite. Auch hier ist das Vorkommen von Rechtshändigkeit bei Situs inversus und das Bestehen von Linkshändigkeit bei normalem Gefäßverlauf einzuwenden. G a u p p, der in seiner vortrefflichen Schrift über die Rechtshändigkeit des Menschen (Jena 1909) die bisherigen Theorien kritisch bespricht, glaubt, daß diesem letztgenannten Umstande noch am meisten Bedeutung beizumessen sei, zumal es das einzige positiv nachzuweisende Symptom ist.

Die Annahme, daß Situs inversus und Linkshändigkeit untrennbar miteinander verbunden seien — wie es von manchen Seiten angenommen wird, besteht sicherlich nicht zurecht; im Gegenteil! Die Zahl der Rechtshänder ist relativ viel größer.

Ein eigenartiger Zusammenhang der Linkshändigkeit und der Vererbung zum Situs inversus scheint aus der Familiengeschichte meiner Patienten möglich. Der Vater der Knaben ist ambidexter; Manipulationen, welche eine größere Geschicklichkeit erfordern, führt er links aus; so schlägt er Nägel mit der linken Hand ein, wirft links und schneidet links mit der Schere. Seine Mutter ist ausgesprochene Linkserin. Also eine Disposition zur Transpositio cerebralis ist in dieser Familie sicherlich vorhanden. Die Mutter der Knaben ist die richtige Cousine des Mannes, die beiden Großmütter sind also Schwestern. Dadurch könnte man eine Summation der Disposition annehmen.

Es wird Aufgabe weiterer Forschungen sein, den eventuellen Zusammenhang zwischen Linkshändigkeit, der Transpositio cerebralis und der Disposition zum Situs inversus klarzustellen.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Tübingen.*)

# Über Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit Tebelon[1]).

Von **Dr. Albert Reuter.**

## I.

Die Tuberkulose nimmt unter allen Krankheiten und Todesursachen in den Kulturländern weitaus den ersten Platz ein und es ist leicht begreiflich, daß sich nach Entdeckung des Erregers der Krankheit durch Robert Koch im Jahre 1882 das ganze Bestreben der damaligen Ärztewelt dahin richtete, ein spezifisches Heilmittel herzustellen, das im Gegensatz zur seitherigen Therapie, die sich lediglich auf hygienisch-diätetische und klimatische Maßnahmen beschränken mußte, sich gegen den Erreger selbst, den Tuberkelbazillus, wenden sollte. So folgten nach dem 1892 von Koch erstmals angegebenen Alttuberkulin der Reihe nach eine große Anzahl von spezifischen Tuberkulosemitteln, die im wesentlichen alle auf derselben wissenschaftlichen Grundlage aufgebaut waren und denselben Zweck verfolgten, nämlich eine aktive Immunisierung des menschlichen Organismus. Dieser sollte durch Einverleibung der Toxine und Endotoxine des Tuberkelbazillus (Alttuberkulin Koch; Denyssches, Beraneckssches, Rosenbachsches Tuberkulin), dann weiter durch Injektion von Bazillenemulsionen (Neutuberkulin Koch), von abgetöteten und lebenden menschlichen Tuberkelbazillenaufschwemmungen (Webb) zur Bildung von Antikörpern spezifischer Art angeregt werden.

Vor einigen Jahren und gegenwärtig erneut erregte Friedmann durch angebliche Erfolge mit Aufschwemmungen von Kaltblüterbazillen Aufsehen. Seine angeblichen früheren Erfolge haben sich als Irrtum herausgestellt und die Wirkung seines jetzigen Mittels hat sich — bei Kindern wenigstens — nach den bisherigen Erfahrungen als ebenso trügerisch erwiesen.

In neuester Zeit wurden von Deycke und Much die im Leibe der Tuberkelbazillen eingeschlossenen toxischen Substanzen durch Aufschließung mit schwachen organischen Säuren dargestellt und die fettigen, lipoiden und eiweißartigen Teilprodukte voneinander getrennt; durch entsprechende Auswahl und Abstufung dieser „Partialantigene" sollen ganz besonders günstige Resultate erzielt werden; jahrelange Behandlung von tuberkulösen Kindern mit diesen Partialantigenen an der Kinderklinik zu Kiel ließen jedoch nicht den geringsten Heilerfolg erkennen (unveröffentlichte Beobachtungen von Prof. Birk), so daß man auch dieses Mittel zu den übrigen — erfolglosen — legen kann.

[1]) Stöltzner, Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 24, S. 654—656.

Es war verständlich, wenn man nach diesen Versagern aus dem Wirkungsbereich der aktiven Immunisierung zu der zweiten Methode, der passiven Immunisierung, seine Zuflucht nahm. Die guten Resultate der passiven Immunisierung bei den verschiedensten Infektionskrankheiten ermutigten sehr zu dieser Art von Immunisierung, und zwar erhoffte man damit um so größere Erfolge, als sowohl die wissenschaftliche Überlegung wie auch die praktische Erfahrung ergibt, daß, ganz allgemein genommen, die aktive Immunisierung bei schon bestehender Krankheit sehr viel weniger leistet als die passive. Leider trifft aber gerade bei der Tuberkulose diese Tatsache nicht zu, vielmehr haben hier die therapeutischen Verfahren der passiven Immunisierung ausnahmslos versagt.

Vallé, Ruppel und Rickmann ist es zwar gelungen, durch Vorbehandlung mit verschieden virulenten menschlichen Tuberkelbazillen und deren Toxinen bei Tieren eine hohe Immunität zu erzielen. Das so gewonnene Serum soll bei arteigenen infizierten Tieren vorzügliche Heilerfolge gezeitigt haben; Römer berichtet von ähnlichen Erfolgen. Beim tuberkulös erkrankten Menschen angewendet, hat jedoch diese Art von Heilserum keinerlei Bedeutung erlangt. Praktische Verwendung fanden nur die Heilsera von Maragliano und Marmorek, doch verschwanden dieselben als völlig wertlos nach kurzer Zeit wieder.

Der Grund für das Versagen der passiven Immunisierung, deren erfolgreiche Anwendung vor allem für weiter fortgeschrittene und anergische Fälle von Tuberkulose von so immens wichtiger Bedeutung wäre, dürfte wohl darin zu suchen sein, daß der menschliche Tuberkelbazillus sich im Tierkörper rasch adaptiert und daß die vom Tiere gebildeten Antikörper für den humanen Bazillentyp im menschlichen Körper nicht mehr spezifisch sind.

Von Versuchen mit Serum von Menschen, die eine Tuberkulose frisch überstanden haben, kann in der Literatur nichts gefunden werden. Analog den oben-erwähnten Tierversuchen von Vallé und Römer wären damit vielleicht Erfolge zu erzielen.

Von allen spezifischen Tuberkulosemitteln hat sich das Kochsche Tuberkulin nach wechselvollem Schicksal immer wieder als dasjenige erwiesen, welches nach Ansicht vieler hervorragender Lungenärzte bei geeigneter Anwendung eine gewisse Unterstützung der Allgemeinbehandlung der Tuberkulose bildet.

Im großen ganzen, kann man zusammenfassend sagen, waren die Forschungen und Versuche über spezifische Tuberkulosetherapie recht undankbar und in den Kreisen der Kliniker und Fachärzte herrscht heute noch eine gewisse Resignation; ein Zustand, mit dem man sich allerdings gegenwärtig um so eher abfinden kann, als die hygienisch-diätetisch-klimatische Behandlung insbesondere der chirurgischen und Kindertuberkulose zum Teil ganz befriedigende Ergebnisse liefert.

So war denn auch, begünstigt durch die guten wirtschaftlichen Verhältnisse des aufblühenden Deutschland vor dem Kriege, die es dem Staate und der Gemeinde ermöglichten, die Forderungen der

modernen Hygiene durchzuführen und damit eine gute Prophylaxe für die Weiterverbreitung der Tuberkulose zu schaffen, ein verhältnismäßig starker, steter Rückgang der Tuberkulose in Deutschland zu verzeichnen. Dazu kam die Errichtung zahlreicher Heilstätten, deren Besuch durch weitgehendste Ausgestaltung des Krankenkassenwesens auch für die ärmsten Kreise des Volkes, die ja den größten Prozentsatz der Tuberkuloseerkrankungen stellen, erschlossen wurde. So wurde denn der Kampf gegen die Tuberkulose im allgemeinen in recht wirksamer Weise geführt.

Betrachtete man vor dem Kriege die Statistiken der Tuberkulosesterblichkeit, so konnte man mit dem Erreichten wohl zufrieden sein, insbesondere wenn man bedenkt, daß die das Ausbreiten der Tuberkulose stark fördernde Industrialisierung Deutschlands immer größeren Umfang annahm. Das ist nun durch den Krieg ganz anders geworden: Die Tuberkuloseziffern steigen wieder stark an, wie es ja angesichts der sonstigen Kriegsfolgen auch gar nicht anders zu erwarten war.

Die gegenwärtige wirtschaftliche Notlage Deutschlands hat die Grundlagen des Volkslebens schwer erschüttert. Die allgemeine Verarmung, die schlechten Wohnungs-, Nahrungs- und Kleidungsverhältnisse, kurzum das Fehlen aller zur Erhaltung der Volksgesundheit unbedingt notwendigen Voraussetzungen, schaffen einen denkbar günstigen Nährboden für den Tuberkelbazillus. Hinzu kommt, daß die oben näher ausgeführten Mittel, die uns vor dem Kriege im Kampfe gegen die Tuberkulose zu Gebote standen, bei der starken Verschuldung des Staates fernerhin bis zu einem gewissen Grad wegfallen müssen. Da wir nun in absehbarer Zeit mit einer Verbesserung der wirtschaftlichen Verhältnisse nicht rechnen dürfen, wohl aber als unausbleibliche, natürliche Folgeerscheinung auf einen starken Geburtenrückgang gefaßt sein müssen, so drängen sich unwillkürlich starke Befürchtungen um die Zukunft des deutschen Volkes auf.

So ist es auch verständlich, daß gerade in letzter Zeit das Streben nach einer wirksamen spezifischen Tuberkulosetherapie wieder aufs regste angefacht wurde. Mehr als je müssen wir darauf bedacht sein, vor allem auch unsere Jugend gesund zu erhalten und ihr im Kampfe gegen die Tuberkulose beizustehen, um den zu befürchtenden Ausfall an Geburten durch Herabdrücken der Sterblichkeitsziffer zu decken. Es ist das von besonderer Wichtigkeit, als ja gerade das Kindesalter es ist, in welchem der Mensch die geringste Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose besitzt. Die Statistik zeigt uns, daß die Sterblichkeit der ausgebrochenen Tuberkulose bei jungen Kindern den höchsten Grad erreicht und mit zunehmendem Alter abnimmt, um erst wieder am Ende des zweiten Lebensjahrzehntes anzusteigen. Darum hat sich unser Hauptaugenmerk vor allem auch auf die erfolgreiche Behandlung der kindlichen Tuberkulose zu richten. Von diesem Gesichtspunkt aus wäre das Finden eines erfolgreichen spezifischen Heilmittels gegen die kindliche Tuberkulose von unermeßlicher Tragweite.

II.

Von Prof. Dr. Stöltzner ist nun ein spezifisches Mittel zur Behandlung der kindlichen „Skrofulotuberkulose" empfohlen und in der Münchener medizinischen Wochenschrift näher beschrieben worden[1]).

Die Wirkung dieses — „Tebelon" genannten — Mittels habe ich bei einer Reihe von tuberkulösen Kindern nachuntersucht. Meine Untersuchungen erstrecken sich über einen Zeitraum von 7 Monaten und sind an Kindern ausgeführt, die teils in klinischer, teils in poliklinischer Behandlung der Kinderklinik standen. In der Hauptsache waren es Kinder mit „äußerer" Tuberkulose. Wir wählten absichtlich solche Fälle, da bei ihnen die Kontrolle des Erfolges viel leichter möglich ist als bei Lungenherden, Bronchialdrüsen- und Bauchfelltuberkulose, deren Fortschreiten oder Rückbildung sich nicht so gut mit dem Auge verfolgen läßt wie bei der äußeren Tuberkulose. Nur ein Fall betraf eine Darmtuberkulose, ein anderer Fall ein Kind mit schwerer exsudativer Diathese bei gleichzeitiger tuberkulöser Infektion, also mit Erscheinungen, die wohl mit dem Ausdrucke „Skrofulotuberkulose" Stöltzners gemeint sind.

Die Injektionen des Tebelons wurden genau nach der Vorschrift des Erfinders ausgeführt, und zwar wurden wöchentlich zweimal je 1·1 $cm^3$ injiziert. Die größte Anzahl von Injektionen bei einem Kinde betrug 38.

Die mit der Tebelonbehandlung von mir erzielten Ergebnisse sind aus den folgenden Krankengeschichten ersichtlich.

Fall 1: Elsa Sch., 4 Jahre alt.

Vorgeschichte: Mutter an Tuberkulose gestorben. Seit 1 Jahr Geschwür und Eiterbildung am rechten Jochbein. Vor 1 Jahre Auskratzung des Knochens, anschließend Heilung; neuerdings wieder Aufbrechen der Wunde.

Befund: Kind in sehr gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Zahlreiche Kiefer- und Nackendrüsenschwellungen. Am rechten Jochbein, fest mit der Unterlage verwachsen, eine erbsengroße Borke mit markstückgroßem, entzündetem Hof, der mit Narbenstrahlen durchzogen ist. Pirquet: Stark positiv.

Behandlung: Zweimal wöchentlich eine Tebeloninjektion.

22. September. Erste Tebeloninjektion. Die Borke ist mit dem Verband abgegangen, erbsengroße, schmierig-eitrig belegte Wundfläche. — 25. September. Wunde gereinigt, am Rande gute Epithelisierung. — 29. September. Wunde annähernd verheilt. — 7. Oktober. Fünfte Tebeloninjektion, Wunde völlig abgeheilt, gute Narbenbildung, Umgebung reaktionslos. Kiefer- und Nackendrüsenschwellungen unverändert. — 1. November. Seither Fortsetzung der Tebeloninjektion (weitere 6 Injektionen). Kiefer- und Nackendrüsen unverändert. Aus der Behandlung entlassen.

Behandlungsergebnis: Patientin wurde nur mit Tebelon behandelt. Es fiel auf, daß schon nach dem zweiten Verband-

[1]) Stöltzner, Über die Behandlung kindlicher Skrofulotuberkulose mit Tebelon. Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 24, S. 654—656.

wechsel (nach 2 Injektionen) eine äußerst gute Heilungstendenz vorhanden war. Nach 4 Injektionen war die vorher stark schmierige, eitrig sezernierende Hauttuberkulose völlig abgeheilt.

Diese Heilung erwies sich aber als trügerisch. Am 20. März 1920 kam das Kind wieder in poliklinische Behandlung: Die Fistel am rechten Jochbein war erneut aufgebrochen, außerdem bestanden walnußgroße Drüsentumoren am rechten Kieferwinkel.

Fall 2: Luise M., 6 Jahre alt.

Vorgeschichte: Seit früher Jugend tuberkulöse Kniegelenksentzündung am rechten Knie. Vor 4 Wochen Gipsverband am rechten Bein in der Heidelberger Klinik. Jetzt wegen hinzugetretener rechtsseitiger Oberschenkelfraktur in die chirurgische Klinik eingeliefert.

Befund: 6 Jahre altes, zartes Kind. Rechtes Kniegelenk spindelförmig aufgetrieben, Andeutung von Subluxationsstellung, kein Erguß im Kniegelenk. Im oberen Drittel des Oberschenkels nach Röntgenbild Schrägfraktur. Linkes Knie: Mäßige kugelige Auftreibung, Patella tanzt nicht; Kapsel verdickt, sulzig-schmammig durchfühlbar, Beweglichkeit wesentlich eingeschränkt, Bewegung schmerzhaft, mäßige Muskelatrophie des linken Beines. Lunge ohne Befund. Größeres Drüsenpaket am linken Kieferwinkel. Pirquet positiv.

Behandlung: Außer Streckverband am rechten Bein Injektionen von Tebelon, zweimal wöchentlich.

Verlauf: Tebelon wird gut ertragen, keinerlei Reaktion. Temperatur nie erhöht. Nach vierwöchiger Behandlung (8 Injektionen) wird Patientin nach Heilung der Fraktur aus der Klinik entlassen.

Ergebnis: Es handelt sich um ein Kind mit altem, chronischem Fungus des rechten und subakutem Fungus des linken Kniegelenkes sowie tuberkulösen Drüsenschwellungen. — Vierwöchentliche Behandlung mit Tebelon zeigte keinerlei Veränderungen an den Drüsenschwellungen und Kniegelenken.

Fall 3: Adolf Sch., 8 Jahre alter, kräftiger Knabe. Beginn der poliklinischen Behandlung am 4. August 1919.

Diagnose: Drüsen- und Hauttuberkulose.

Vorgeschichte: Mutter an Tuberkulose gestorben. Seit 3 Jahren am linken Unterkiefer Ausschlag, der stark Eiter absondert. Vor 1½ Jahren Wunde auf dem Rücken, die lang geeitert habe.

Befund: Junge in gutem Ernährungszustand, einzelne Nackendrüsen. Auf dem Rücken rechts über der 8. Rippe mit dieser verwachsenen Narbe (alte Rippenkaries). Auf der Lunge kein krankhafter Befund. Am linken Korneoskleralrande zwei Phyktänen. Am Halse unter dem linken Unterkiefer größere Hauttuberkulose von unregelmäßiger Gestalt; starke Borkenbildung, unter der Eiter hervorquillt. Größe der Wundfläche 5 : 4 cm. Pirquet stark positiv.

Behandlung: Zweimal wöchentlich Tebelon.

Im Verlaufe der Behandlung verkleinert sich die Wundfläche zunächst ein wenig, eine wesentliche Besserung tritt aber nicht ein.

Befund am 21. Oktober 1919. Nach 23 Injektionen: Eine wesentliche Veränderung im Befunde der Halswunde ist nicht eingetreten, dieselbe zeigt im großen ganzen dieselben Verhältnisse wie zu Beginn der Behandlung. Größe der Wundfläche 5 : 4 cm. Die Behandlung war also völlig erfolglos; sie mußte vorläufig wegen der Eisenbahnsperre und sonstiger Verkehrsschwierigkeiten abgebrochen werden. (Der Junge stammte aus Rottenburg.)

Fünf Wochen später wurde er aber in die Klinik aufgenommen. Die Hauttuberkulose zeigte etwa dieselben Verhältnisse wie bei der Entlassung aus der poliklinischen Behandlung.

Behandlung mit Quarzlampe, feuchten Verbänden und Betupfen mit Höllensteinlösung (1%ig), nebenbei zweimal wöchentlich Tebelon, im ganzen erneut 15 Einspritzungen.

Am 5. Februar 1920 wurde er nach Hause entlassen, ohne daß eine wesentliche Besserung der Hautwunde eingetreten war.

Fall 4: Feodor Sch., 13 Jahre alt. Beginn der poliklinischen Behandlung am 9. Juli 1919.

Vorgeschichte: Mutter leidet an Tuberkulose. Der Junge hat seit früher Jugend multiple Haut-, Drüsen- und Gelenktuberkulosen.

Befund: Blasser Junge. Hinter Kopfnicker und am Kieferwinkel beiderseits größere Drüsenpakete. Am linken Oberarm fünfmarkstückgroße Hauttuberkulose.

Am linken Ellbogen und Vorderarm mehrere größere, mit dem Knochen verwachsene Narben, linkes Ellbogengelenk versteift. An beiden Fußgelenken starke fungöse Gelenkveränderungen, über beiden Knöcheln größere, mit dem Knochen verwachsene Narben, die leicht fisteln. Auf der Lunge kein sicherer Befund. Pirquet stark positiv.

Diagnose: Multiple Haut- und Gelenktuberkulosen.

Ausschließliche Behandlung mit Tebelon zweimal wöchentlich.

7. Oktober. Seither regelmäßige Injektion von Tebelon, im ganzen 20 Injektionen. Die Hautwunde am Oberarm bleibt im wesentlichen unverändert; die Fußgelenkfisteln schließen sich nie ganz und sondern abwechselnd stark ab, Körpergewichtszunahme in 3 Monaten 0·4 kg.

21. Oktober. Nach 26 Tebeloninjektionen dasselbe Bild.

Nunmehr ab 21. Oktober. Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne.

15. November. Seit der Bestrahlung Allgemeinbefinden besser, Fisteln oberflächlicher, geringe Sekretion.

März 1920. Oberarmfistel immer noch geschlossen, sonst keine weitere Besserung.

Ergebnis: Patient wurde vom 9. Juli bis 21. Oktober ausschließlich mit Tebelon behandelt und erhielt in dieser Zeit 26 Injektionen. Behandlung ergebnislos.

Fall 5: Erwin R., 1½ Jahre alt. Aufnahme in die Klinik am 9. Oktober 1919. Vorgeschichte: Seit einigen Wochen Ausschlag am Körper und Schwellung einiger Finger.

Diagnose: Mehrfache Spina ventosa. Folliclis tuberculosa.

Befund: Ziemlich verwahrloster, abgemagerter Junge. Am Grundglied des linken Zeigefingers und des rechten Mittelfingers Spina ventosa erheblichen Grades. Auf der Schulter und in der Glutäalgegend Folliclis tuberculosa. Lunge ohne Befund. Temperatur normal. Pirquet positiv. Bohnengroße Nackendrüsen, mehrere Drüsenschwellungen vor und hinter dem Kopfnicker beiderseits.

Behandlung: Bestrahlung mit Quarzlampe, zweimal wöchentlich Tebelon. Nach fünfwöchiger Behandlung (am 19. November) Auftreten einer neuen Spina ventosa, am Mittelglied des linken Mittelfingers und einer fungösen Auftreibung auf dem rechten Handrücken von Markstückgröße; eine Nackendrüse ist auf Kirschgröße geschwollen. — 13. Dezember. Folliklis unter energischer Bestrahlung nach Abschuppung der Epidermis abgeheilt, Allgemeinzustand besser, sonst keine Veränderung. 21. Dezember entlassen.

Entlassungsbefund: Folliklis abgeheilt, hinter dem rechten Ohr zwei bohnengroße harte Drüsen, vor und hinter den Kopfnickern zahlreiche kleinere Drüsenschwellungen, zwei bohnengroße Nackendrüsen. Auf dem rechten Handrücken noch mäßige Verdickung, die drei Spinae ventosae können als nahezu unverändert bezeichnet werden. Im ganzen 17 Tebeloninjektionen.

Ergebnis: Die Behandlung mit Tebelon zeigte auch hier keinen deutlichen Erfolg.

Fall 6: Frieda K., 13 Jahre alt. Aufnahme in die Klinik am 17. Mai 1919.

Vorgeschichte: Schwächliches Mädchen, sei stark abgemagert; von Zeit zu Zeit bestehe Fieber.

Befund: Am Halse links mit der Haut verbackenes Drüsenpaket, Größe 5·5 : 5·0 cm; am Halse rechts bohnengroße Drüse. Lunge: Kein unbedingt sicherer Befund, im Röntgenbild scheinen beide Spitzen etwas getrübt. Pirquet stark positiv. Allgemeinbefinden gut.

Diagnose: Halsdrüsentuberkulose.

Behandlung: Zweimal wöchentlich Tebelon; Quarzlampe.

Patientin hat dauernd subfebrile Temperatur, im Verlaufe der Behandlung erweicht sich der hintere Teil des Drüsenpaketes, sonst keine Veränderung.

Befund am 5. August nach Wiederaufnahme (Patientin war einige Wochen zu Hause): Hinter dem linken Kopfnicker markstückgroße Narbe einer aufgebrochenen Drüse, unter dem linken Kopfnicker größeres Drüsenpaket, zahlreiche Kieferwinkeldrüsen.

Weitere Behandlung mit Tebelon bringt keinerlei Besserung.

Ergebnis negativ. Weder zeigte sich eine Wirkung, d. h. eine Rückbildung der Drüsen auf der rechten Halsseite noch verhinderte das Tebelon das Erweichen der linksseitigen Drüsen.

Fall 7: Johanna E., 7 Jahre alt. Aufnahme in die Klinik am 28. November 1919.

Vorgeschichte: Seit 4 Wochen Schwellung an der linken Wange, häufig Konjunktivitiden.

Befund: Einige erbsengroße Halsdrüsen. An der linken Wange, etwas vor der Ohrspeicheldrüse, hühnereigroße harte Geschwulst, an einer Stelle Fluktuation zeigend, Geschwulst scheinbar mit Unterkieferknochen verwachsen. Lunge ohne Befund. Pirquet positiv. Diagnose: Tuberkulöses Lymphon am linken Unterkieferwinkel.

Behandlung: Zweimal wöchentlich Tebelon (erste Injektion am 29. Dezember), Quarzlampe.

2. Dezember. In dem Tumor bohnengroße erweichte Stelle. Punktion ergibt 1 $cm^3$ serös-eitrige Flüssigkeit. — 6. Dezember. Geschwulst aufgebrochen, entleert reichlich gelben Eiter. — 20. Dezember. Unter der täglichen Bestrahlung mit Quarzlampe versiegt die Sekretion der Drüse. — 17. November. Drüsenwunde verheilt. Entlassen.

Ergebnis: Nach siebenwöchiger Behandlung trat die Heilung ein. Der Verlauf war genau so, wie wir ihn auch sonst zu sehen gewohnt sind. Ob Tebelon eine befördernde Wirkung hatte, ist nicht zu sagen.

Fall 8: Pauline R., 5 Jahre alt. Aufnahme in die Augenklinik am 25. November 1919.

Vorgeschichte: Seit Frühjahr 1919 nach Masern immer „böse Augen", seither immer kränklich.

Befund: Pastöser Habitus, Oberlippe aufgedunsen, mit ekzematöser Borkenbildung. Keratokonjunktivitis mit Pannusbildung, starke Tränensekretion, Blepharospasmus. Pirquet stark positiv.

Es handelte sich also um eine exsudative Diathese bei einem tuberkulös infizierten Kinde, also wohl um das, was Stöltzner Skrofulotuberkulose nennt.

4. Februar. Auf Wunsch der Eltern nach 15 Tebeloneinspritzungen entlassen.

Entlassungsbefund: Nach Mitteilung der Augenklinik ist die Keratokonjunktivitis nur in bescheidenem Maße besser geworden, es besteht immer noch starke Lichtscheu und Tränensekretion.

Die starke Schwellung des Naseneinganges und der Oberlippe, also das „skrofulöse" Aussehen des Kindes, bestand unverändert weiter.

Ergebnis: Auch in diesem Falle war das Ergebnis im wesentlichen negativ.

Fall 9: Gotthilf C., 3¼ Jahre alt. Aufnahme in die Klinik am 25. Juni 1919.

Vorgeschichte: Mutter an Tuberkulose gestorben; das Kind leidet seit längerer Zeit an chronischem Durchfall und starker Abmagerung.

Befund: Stark abgemagerter Junge. Septum der Nase fehlt, Rhagaden an Nase und Mund, leichter Meteorismus. Lunge: Hilusdämpfung, rauhes Atmen ..... Herz ohne Befund. — Starke, schleimige, übelriechende Durchfälle. Pirquet stark positiv. Wassermann negativ.

Diagnose: Darmtuberkulose, Lungentuberkulose.

Behandlung: Zweimal wöchentlich Tebelon neben symptomatischer Behandlung.

Verlauf: Starke Durchfälle, die jeder Behandlung trotzen. Stark remittierendes Fieber. Das Krankheitsbild ist dauernd dasselbe und ist hauptsächlich von den unstillbaren Durchfällen beherrscht. Bronchialdrüsenhusten. — 18. September. Über beiden Unterlappen mittelblasige Rasselgeräusche. — 21. September. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Dünndarm: In Zwischenräumen von Handbreite ringförmige Geschwüre von Bleistiftdicke, an der entsprechenden Stelle der Serosa einzelne Tuberkel. Bronchialdrüsen spärlich verändert, zwei etwas tuberkulös affiziert, 1 Kreideherd.

Lunge: Im linken Unterlappen ausgedehnte käsige Pneumonie, im linken Oberlappen haselnußgroße, eitergefüllte Kaverne. Im rechten Oberlappen verschiedene erbsengroße tuberkulöse Herde.

Ergebnis: Irgend eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch die Tebelonbehandlung war nicht ersichtlich.

## III.

Bei Fall 1 könnte man geneigt sein, dem Tebelon eine gewisse Heilwirkung zuzusprechen, doch ist es sehr fraglich, ob die erste auffallend rasche Heilung der Wirkung des Tebelons zufällt, um so mehr, als die zahlreichen Kiefer- und Nackendrüsenschwellungen, die zweifellos tuberkulösen Ursprunges waren, auch nach später fortgesetzter Tebelonbehandlung keinerlei Neigung zum Kleinerwerden zeigten. Außerdem halte ich es für sehr unwahrscheinlich, daß die Bildung von wachsspaltenden Antikörpern im menschlichen Organismus — wenn wirklich solche gebildet werden (deren Bildung müßte erst noch durch entsprechende Untersuchungen bestätigt werden) — und die im Anschluß daran erfolgende Schädigung beziehungsweise Abtötung der Tuberkelbazillen so rasch vor sich geht, daß schon nach der zweiten Tebeloninjektion, d. h. nach 5—6 Tagen, eine deutliche Heilwirkung ersichtlich wäre. Daß tatsächlich eine solche nicht vorgelegen hat, ergibt sich aus dem weiteren Verlauf: Die Wunde brach nämlich im März 1920 erneut auf, und die Halsdrüsen entwickelten sich zu großen Tumoren fort. Vielmehr glaube ich, daß die rasche Heilung bei Fall 1 eine zufällige war und wohl auf den vorzüglichen Allgemeinzustand des Kindes zu beziehen ist.

Noch eine weitere Tatsache läßt mich an der Wirkung des Tebelons zweifeln: Stellen wir uns vor, das Tebelon wirkte tatsächlich durch Erschließung der Tuberkelbazillenhülle, wie von Stöltzner

angenommen wird, so müßten doch bei der Schädigung beziehungsweise Abtötung der Tuberkelbazillen Endotoxine frei werden, die einen reaktionsfähigen Organismus zur reaktiven Temperatursteigerung veranlassen müßten, ebenso müßte die im Unterhautbindegewebe an der Stelle der subkutanen Injektion vor sich gehende Bildung von „Wachsantikörpern" meines Erachtens unbedingt örtliche Entzündungserscheinungen verursachen.

Demgegenüber möchte ich nachdrücklich betonen, daß sich bei keinem der von mir mit Tebelon behandelten Kinder im Verlaufe der Behandlung Reaktionserscheinungen irgend welcher Art zeigten, welche auf die Tebeloninjektion zurückgeführt werden könnten.

Bei den Fällen 2—8 haben wir lauter klare Ergebnisse, die keiner näheren Erläuterung bedürfen; die Wirkungslosigkeit des Tebelons tritt zweifelsfrei zutage, wenigstens bei der Form der Behandlung, wie wir sie geübt haben. Es ist möglich, daß bei noch viel längerer Behandlung und bei größeren Dosen ein Erfolg sich zeigt.

Das Ergebnis bei Fall 9 bedarf einer besonderen Besprechung: Es handelt sich hier um einen Fall von innerer, d. h. Darm- und Lungentuberkulose. Der Vollständigkeit halber wurde die Tebelonbehandlung auch hier versuchsweise angewendet, obgleich ich mir von vornherein darüber klar war, daß sich dieser Fall nach den Ausführungen Stöltzners für eine Behandlung mit Tebelon, d. h. für eine aktive Immunisierung, nach seiner Ansicht nicht mehr eigne. Der stark positive Ausfall der Pirquetschen Reaktion zu Beginn der Tebelonbehandlung zeigte jedoch, daß der Patient noch gut reaktionsfähig war und noch keine Anergie bestand; also hätte auch hier — nach der von Stöltzner angenommenen Wirkungstheorie des Tebelons (wenn auch nicht nach seinen praktischen Erfahrungen) — eine Wirkung des Tebelons noch zur Geltung kommen können. Sehr gewundert hat es uns, daß wir noch nicht einmal bei einem Kinde mit exsudativer Diathese, das durch die gleichzeitige tuberkulöse Infektion jenen hohen Grad von Haut- und Schleimhautentzündungen erreichte, den man früher als Skrofulose bezeichnete, einen Erfolg gesehen haben.

Es sei mir im Anschluß hieran gestattet, noch auf einige weitere theoretische Fragen kurz einzugehen:

Der Erfinder des Tebelons schreibt in seiner Veröffentlichung u. a.: Tebelon wirkt durch Sprengung der Wachshülle des Tuberkelbazillus. Am Schlusse der gleichen Arbeit gibt er an, daß nur „skrofulotuberkulöse" Fälle für die Tebelontherapie geeignet seien. Ich erblicke darin einen theoretischen Widerspruch, insofern, als durch die Wirkung der im Unterhautbindegewebe gebildeten und durch die Lymphbahnen in den Blutkreislauf übergeführten „wachsspaltenden Fermente" doch gerade diejenigen Fälle den besten therapeutischen Effekt geben müßten, bei welchen die tuberkulösen Herde vor allem in gut durchbluteten Organen vorhanden sind, also z. B. vor allem bei der Lungentuberkulose und nicht diejenigen

Fälle, bei welchen sich die Tuberkelbazillen in der Hauptsache im lymphatischen Apparat befinden.

Ferner möchte ich auf eine interessante, aus der Universitätskinderklinik Halle a. S. hervorgegangene Arbeit hinweisen[1]), in welcher das Tebelon auch zur Bekämpfung von Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen empfohlen wird. Nach der von Stöltzner über die Wirkungsweise des Tebelons angegebenen hypothetischen Vorstellung kann man sich nicht denken, wie das Tebelon in diesem Falle wirken sollte, da doch nicht ohneweiters angenommen werden kann, daß Strepto- und Staphylokokken die gleiche Wachshülle wie die Tuberkelbazillen haben.

Man könnte mir noch den Vorwurf machen, daß ich versäumt habe, eine größere Anzahl von Kindern ausschließlich mit Tebelon zu behandeln, um ein ganz klares Bild von dessen Wirkung zu bekommen. Dieser Vorwurf wäre aber wohl nur am Platze, wenn sich günstige Wirkungen der Tebelonbehandlung gezeigt hätten. Dann wäre unsicher gewesen, worauf diese beruhten, auf dem Tebelon oder auf der Höhensonne usw. Das war aber nicht der Fall.

Anderseits ist wohl nicht anzunehmen, daß die Wirkung des Tebelons durch gleichzeitige Behandlung mit Höhensonne usw. gehemmt worden sei.

Das Ergebnis ist also, daß das Tebelon ein indifferentes Mittel ist, dessen Anwendung keinen sichtbaren Einfluß auf den menschlichen Körper ausübt, weder in ungünstigem Sinne noch — was uns hier am meisten interessierte — in günstigem Sinne.

---

[1]) Tebelon bei Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen von F. Rohr. Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 25, S. 676 und 677.

# Über die Vererbung erworbener Eigenschaften.

Sammelbericht von **Albrecht Peiper**, Berlin.

(Hierzu 2 Stammbäume.)

Im Jahre 1859 stellte Darwin die Abstammungslehre auf; damit wurde auch die Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften brennend. Ist die Abstammungslehre richtig, so müssen die Abweichungen erblich sein, die im Laufe der stammesgeschichtlichen Entwicklung entstanden sind. Es muß sich also die Vererbungssubstanz, das sogenannte Keimplasma, geändert haben. Damit ist aber noch nicht die Frage beantwortet, ob auch die Eigenschaften erblich sind, die im Laufe des Einzellebens neu entstanden sind.

Darwin erklärte die Abstammungslehre durch die Theorie der natürlichen Zuchtwahl. Im Kampfe ums Dasein blieben nur die günstigen Variationen erhalten und vererbten ihre Eigenschaften auf die Nachkommen; bei der unbeschränkten Variationsfähigkeit der Organismen käme so allmählich eine Umbildung der Arten zustande; sie ist also im wesentlichen eine Anpassung an veränderte Lebensbedingungen.

Aber schon Darwin zog zur Erklärung seiner Abstammungslehre die Theorie Lamarcks heran, die dieser bereits 1809 aufgestellt hatte. Lamarck glaubte nämlich, daß die Organe durch Gebrauch oder Nichtgebrauch im Laufe der stammesgeschichtlichen Entwicklung ebenso wie im Laufe des Einzellebens umgebildet werden. So ist Lamarck als der geistige Urheber der gestellten Frage zu bezeichnen.

Die Entstehung neuer Arten wird ferner auf das Auftreten sogenannter Mutationen zurückgeführt. Darunter versteht man sprunghafte, erbliche Veränderungen der Nachkommenschaft; sie entstehen, ohne daß die Vorfahren gleiche Eigenschaften aufweisen. Schon Darwin kannte ihr Vorkommen, maß ihm aber keine erhebliche Bedeutung bei.

De Vries lenkte mit seinen Züchtungsversuchen die allgemeine Aufmerksamkeit auf sie. Er arbeitete mit der Nachtkerze (Oenothera Lamarckiana), die aus Amerika hier eingeführt wurde. Er fand in einem Felde, auf dem sich diese Pflanze angesiedelt hatte, mitten unter den anderen zwei neue bisher unbekannte Formen, die ihre neuen Eigenschaften vererbten. Er stellte darauf große Züchtungsversuche an und beobachtete das neue Auftreten einer ganzen Reihe erblicher Formen. Gegen seine Versuche wurde der Einwand erhoben, daß es sich vielleicht um einen verwickelten Fall der Mendelschen Spaltungsregel handle. Indessen ist das Auftreten von Mutationen noch in vielen anderen Fällen beschrieben, so daß man mit ihnen rechnen muß.

Die Mutationstheorie von de Vries nimmt an, daß die Mutationen an sich richtungslos seien und daß im Kampfe ums Dasein von der natürlichen Zuchtwahl die zweckmäßigen erhalten, die unzweckmäßigen ausgemerzt würden. Es wird also an die Stelle der Variation, der geringfügigen Änderung, auf die Darwin das Hauptgewicht legte, die Mutation gesetzt.

Vor kurzem hat O. Hertwig die Theorie der natürlichen Zuchtwahl eingehend besprochen. Er lehnt sie ab und erklärt die Umbildung der Arten vielmehr durch die alte Nägelische Theorie der direkten Bewirkung. Nach ihr können die Arten durch die äußeren Lebensbedingungen erblich verändert werden.

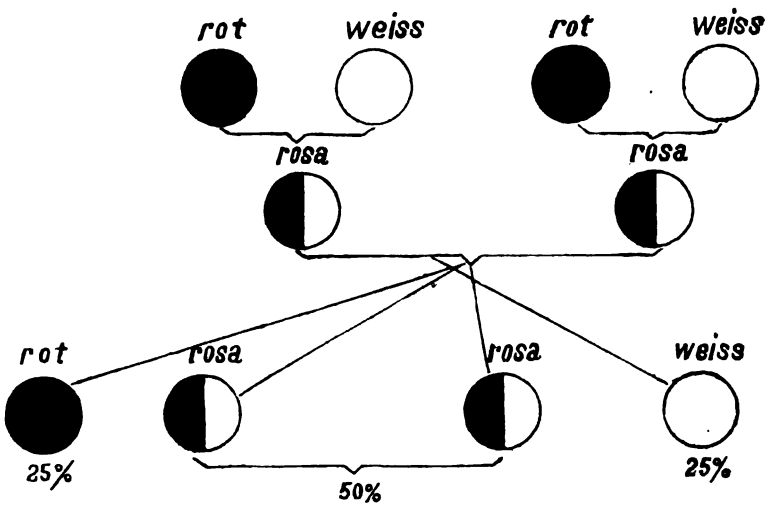
Das Wesen der Vererbung ist uns noch völlig unbekannt. Wir wissen nicht, durch welche Kräfte aus der Keimzelle das Einzelwesen mit seinem unendlich verwickelten Aufbau entsteht. Jedenfalls muß in ihr etwas enthalten sein, was für die Entwicklung eines jeden Organes, einer jeden Eigenschaft des ausgebildeten Körpers maßgebend ist. Der Vererbungsstoff, das sogenannte Keimplasma, liegt nach Weismann im Zellkern, und zwar in den Chromatinschleifen des befruchteten Eies. Durch immer wiederholte Zellteilungen geht aus ihm der Körper des Einzelwesens hervor. Die entwickelten Körperzellen haben bei den höheren Tieren nicht mehr die Fähigkeit, den ganzen Körper aufzubauen, sondern können bei der Zellteilung nur noch ihresgleichen hervorbringen. Bei den Zellteilungen des befruchteten Eies zweigen sich schon frühzeitig andere Zellen ab, die sich nicht weiter entwickeln, aber die Fähigkeit behalten, den ganzen Körper wieder aufzubauen. Aus ihnen gehen die Geschlechtszellen des neu entstandenen Einzelwesens hervor. Sie entstammen also nicht den anderen Körperzellen, sondern unmittelbar dem Keimplasma. Dieses ist demnach gewissermaßen unsterblich und wird von Geschlecht zu Geschlecht unverändert weitergegeben. (Weismanns Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas.)

Reize, die erbliche Änderungen hervorrufen, müssen daher nicht nur die Körperzellen, sondern vor allem das Keimplasma treffen und verändern. Daß auch die Körperzellen dem Reize unterliegen, ist nicht einmal nötig.

Lange Zeit war man in der Vererbungsfrage nicht viel über theoretische Erörterungen herausgekommen. Galton versuchte auf biologisch-statistischem Wege die Vererbungsaussichten zu berechnen und so die Grundlagen für eine Rassenverbesserung zu schaffen. Indessen lassen derartige Erhebungen, wie Martius mit Recht hervorhebt, im Einzelfalle stets im Stich.

Neuer Fluß kam erst in die Erörterungen, als die Kreuzungsversuche Mendels bekannt wurden, die bereits in den Sechzigerjahren des verflossenen Jahrhunderts veröffentlicht wurden. Sie waren damals fast ganz unbeachtet geblieben. Erst um 1900 wurden sie wieder ans Licht gezogen, in ihrer Bedeutung erkannt, nachgeprüft und bestätigt.

Mendels Gesetze bilden die Grundlage der heutigen Vererbungslehre. Ihre Bedeutung besteht darin, daß sie den Vererbungsgesetzen einen zahlenmäßigen Ausdruck geben. Mendel ging von Kreuzungsversuchen aus. Er kreuzte z. B. die rot und weiß blühende Wunderblume (Mirabilis jalappa) miteinander. Die aus der Kreuzung hervorgehenden Bastarde sind unter sich alle gleich, und zwar entsteht in diesem Falle aus den rot und weiß blühenden Eltern eine rosafarbene Tochtergeneration. Wird sie durch Selbstbefruchtung weiter gezüchtet, so enthält das nächste Geschlecht 25% weiß, 25% rot und 50% rosa blühende Nachkommen. Im Stammbaum I sind die Verhältnisse zum Ausdruck gebracht.



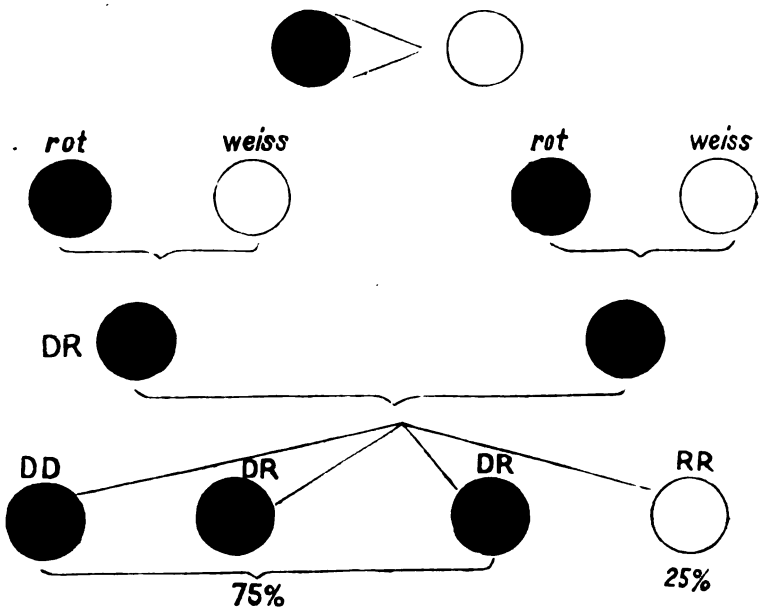

Stammbaum I.

Wird jetzt die dritte Generation durch Selbstbefruchtung weiter gezüchtet, so haben die roten Blumen nur rote, die weißen nur weiße Nachkommen. Die Abkömmlinge der rosa blühenden Blumen spalten sich genau wieder im gleichen Verhältnis wie die zweite Generation. Nach Mendel tritt in der dritten Generation eine Aufspaltung der Eigenschaften ein, die sich in der zweiten Generation vereinigt hatten. Wie sie sich dann im dritten Geschlecht zusammenfinden, entscheidet die Wahrscheinlichkeit.

Die Vererbungszahlen können auch ein anderes gesetzmäßiges Verhalten zeigen. Es kommt vor, daß von zwei gekreuzten Eigenschaften die eine in der nächsten Generation allein zum Ausdruck kommt, daß also von roten und weißen Eltern eine rote Generation abstammt. In diesem Falle überdeckt die dominierende rote Farbe die rezessive weiße. In der dritten Generation sind dann 75% der Nachkommen rot und 25% weiß. Der Stammbaum II zeigt ohneweiters den Vorgang bei dieser Vererbungsform.

Nun können aber nicht nur zwei, sondern auch drei und mehr Eigenschaften der Eltern sich kreuzen. Sie spalten sich unabhängig voneinander. In allen Fällen läßt sich die Zahl der entsprechenden Nachkommen vorher berechnen.

Eine Aufspaltung der Vererbungssubstanzen ist auch deshalb wahrscheinlich, weil sie sich sonst in den folgenden Geschlechtern immer mehr häufen müßten. Es ist sehr wichtig, daß für diese Aufspaltung auch anatomische Befunde vorliegen.




Stammbaum II.

Man nimmt an, daß die Erbmasse im Chromatin jedes Kernes enthalten ist, und zwar hält man die sogenannten Chromosomen für die Träger der Vererbung. Ihre Zahl ist für jede Art charakteristisch und im Zellkern einer jeden Körperzelle die gleiche. Nur die Keimzellen machen eine Ausnahme. Sie teilen sich bei ihrer Reifung zum Schluß in der Weise, daß sie die Hälfte der Chromosomen verlieren. Durch die Vereinigung von Samen- und Eizelle entsteht dann wieder die ursprüngliche Chromosomenzahl.

Es erfolgt also auch anatomisch eine Aufspaltung der Vererbungssubstanzen. Die Tochtergeneration enthält immer nur die Hälfte des Vererbungsstoffes eines jeden Eltern.

Es gibt nun eine große Reihe von Eigenschaften, die in dieser Weise den Mendelschen Gesetzen folgen oder „mendeln", und zwar bei Pflanzen wie bei Tieren. Das erwähnte Dominieren ist dabei eine sehr häufige Erscheinung.

Von Wichtigkeit ist noch der Begriff der reinen Linie, den Johannsen aufstellte. Wenn man eine größere Zahl Bohnen ihrem Gewichte nach ordnet, so findet man, daß die meisten ein mittleres Gewicht haben, während ihre Menge nach oben und unten an Zahl abnimmt. Sät man nun eine beliebige Bohne aus und sorgt für strenge Selbstbefruchtung, so hat ihre Nachkommenschaft ein bestimmtes mittleres Gewicht, die einzelnen Bohnen lassen sich wieder ihrer Größe nach ordnen. Nimmt man nun von dieser Nachkommenschaft einer einzigen Bohne wieder beliebige Bohnen zur Aussaat, mögen sie schwer oder leicht sein, so hat ihre Nachkommenschaft wieder das gleiche mittlere Gewicht wie das vorhergehende Bohnengeschlecht. Es gelingt also nicht, immer durch Auswahl der schwersten Bohnen zur Saat das mittlere Gewicht zu steigern. Durch veränderte äußere Bedingungen, wie Düngung, Temperatur usw., läßt es sich nur vorübergehend beeinflussen, wird aber sonst mit großer Zähigkeit festgehalten. Doch unabhängig von den äußeren Bedingungen treten manchmal sprunghafte erbliche Änderungen — Mutationen — ein.

Johannsen nennt alle von den gleichen Eltern durch Selbstbefruchtung abstammenden Nachkommen eine reine Linie. Wir können es dem einzelnen nicht ansehen, zu welcher erblichen Rasse er gehört. Der Typus, der uns äußerlich entgegentritt, heißt nach Johannsen der Phänotypus zum Unterschiede von dem Genotypus, der in der erblichen Beschaffenheit begründet ist. Der Phänotypus, die äußere Erscheinung, wird auch durch andere Einflüsse als die Erblichkeit mitbedingt. Die angeführten Begriffe gelten nicht nur für die Bohnen, bei denen sie zuerst aufgestellt wurden, sondern haben darüber hinaus eine große Bedeutung für die Vererbungsfragen gewonnen.

Die besprochenen Gesetze und Theorien bilden die Grundlage für die uns hier beschäftigende Frage. Der Begriff der erworbenen Eigenschaft ist unscharf. Das Wort „erwerben" setzt eigentlich eine Tätigkeit des erwerbenden Einzelwesens voraus. Ist aber z. B. der im Alter auftretende graue Star als „erworben" zu bezeichnen? Um dem sehr verschieden aufgefaßten Begriffe der erworbenen Eigenschaft aus dem Wege zu gehen, stellt Semon die Frage folgendermaßen: Können Erregungen im elterlichen Körper die erblichen Fähigkeiten der Keimzellen verändern? Bringen diese Erregungen, wenn sie schon den elterlichen Körper beeinflussen, bei Eltern und Nachkommen gleichsinnige Änderungen hervor?

Selbst wenn die gleichen Abweichungen in mehreren Geschlechtern nacheinander auftreten, brauchen sie deshalb nicht vererbt zu sein. Sie können vielmehr durch gleichbleibende äußere Einflüsse hervorgerufen werden. Vererbung und Abweichung kann nur erfolgen durch eine Änderung der Vererbungssubstanz, des sogenannten Keimplasmas.

Können nun aber Reize, die den elterlichen Körper von außen treffen oder in ihm entstehen und ihn verändern, auch die Nachkommenschaft in gleichem Sinne beeinflussen? Wichtig ist es vor

allem, ob die Nachkommenschaft verändert bleibt, auch wenn der ursprünglich auslösende Reiz wegfällt. Eine große Zahl von Untersuchungen beschäftigt sich mit dieser Frage; die wichtigsten sollen hier kurz besprochen werden.

Es hat sich nicht beweisen lassen, daß Verstümmelungen erblich sind. Alle Berichte darüber haben sich nicht halten lassen. Weismann hat das Verdienst, mit ihnen endgültig aufgeräumt zu haben. In einem eigenen Versuch hat er dann 22 aufeinander folgenden Mäusegeschlechtern die Schwänze abgeschnitten, in keinem Falle konnte er eine Verkürzung des Schwanzes beobachten. Die Erfahrungen der Tierzüchter stimmen damit überein. Manchen Schafen wurden durch Jahrhunderte die Schwänze abgeschnitten, den Fuchshunden wurden durch viele Geschlechter die Ohren gerundet: nie ist eine Vererbung aufgetreten. Beim Menschen wird immer auf die Zirkumzision der Juden und den Chinesenfuß hingewiesen; beide sind Jahrtausende alt, ohne eine erbliche Änderung hervorgebracht zu haben. Auf einer ähnlichen falschen Voraussetzung beruht das selbst heute noch ernsthaft behauptete „Versehen" der Schwangeren. Daß die Verstümmelung sich nicht vererbt, ist aber gar nicht so wunderbar. Sie ist ja selbst keine Reizwirkung im Körper. Auf den Reiz der Verstümmelung antwortet der Körper vielmehr mit dem Bestreben, den Verlust auszugleichen. Bei den niederen Tieren gelingt ihm dies auch in weitgehendem Maße. Und dies Bestreben ist die Hauptreizwirkung der Verstümmelung, nicht aber die Verstümmelung selbst. Zwar kann man sie als erworbene Eigenschaft bezeichnen, aber nur, wenn man sich nicht an die oben dargelegte Fragestellung hält (Semon).

Schon eher an eine Vererbung erworbener Eigenschaften lassen die folgenden Beispiele denken. Durch Einwirkung von Kälte auf die Puppen verschiedener Tagfalter gelang es Standfuß und Fischer, Schmetterlinge zu erzielen, die in Zeichnung und Färbung von ihren Eltern erheblich abwichen. Abkömmlinge dieser Kälteschmetterlinge wurden nun unter gewöhnlichen Bedingungen aufgezogen. Ein Teil von ihnen zeigte, wenn auch in geringerem Maße, die Abweichung der Eltern.

Bemerkenswert sind auch die Versuche von Kammerer. Die Geburtshelferkröte begattet sich gewöhnlich auf dem Lande. Das Männchen trägt die Eierschnüre auf den Schenkeln der Hinterbeine. Werden diese Tiere nun künstlich höherer Temperatur ausgesetzt, so paaren sie sich im Wasser. Dort bleiben die Eierschnüre auf den Schenkeln nicht kleben und der Pflegetrieb des Männchens geht verloren. Ist der Verlust endgültig, so tritt er auch in den späteren Geschlechtern nicht wieder auf, ob sie nun dem Wärmereiz unterworfen werden oder nicht. Die Zucht bei Ausschaltung der Wärmebedingungen ging bis in die vierte Tochtergeneration. Gleichzeitig bildete sich bei der Begattung im Wasser beim Männchen von der Enkelgeneration ab eine Daumenschwiele zum Erfassen des Weibchens heraus; sie wurde in den folgenden Geschlechtern immer größer. Man muß allerdings berücksichtigen, daß die

Vorfahren der Geburtshelferkröte diese Daumenschwielen bereits besessen haben.

Kammerer kreuzte nun normale Tiere mit solchen, deren Instinkt der Eiablage er in der beschriebenen Weise künstlich geändert hatte. Er konnte dabei ein Mendeln des Instinktes bei der Nachkommenschaft feststellen.

Es gelang ihm ferner, dem Feuersalamander durch veränderte Lebensbedingungen eine erblich veränderte Fortpflanzungsweise aufzuzwingen. Entzog er diesem Tier das Wasser, in dem es sonst die Eier ablegt, so verlief ein immer größerer Teil der Entwicklung im Mutterleibe und es wurden schließlich ausgebildete kleine Salamander geboren. Gleichzeitig wurde die Farbe des Salamanders im Laufe der Geschlechter immer schwärzer. Er erhielt dadurch die Eigenschaften des Alpensalamanders.

Die aufgeführten gelungenen Versuche von Vererbung erworbener Eigenschaften unterscheiden sich wesentlich von den mißlungenen Verstümmelungsversuchen. Es handelt sich hier meist um eine zweckmäßige Anpassung, die Lebewesen gewinnen ferner Eigenschaften wieder, die ihre Vorfahren wahrscheinlich schon besessen haben und es sind schließlich Änderungen, bei denen der Körper selbst auf äußere Reize anspricht und sich umbildet; bei den Verstümmelungen bleibt er dagegen untätig. Es handelt sich hier um Vererbung von Eigenschaften, die wohl dem einzelnen, nicht aber dem ganzen Stamme neu sind. Sie gingen wahrscheinlich wegen veränderter Lebensbedingungen verloren, aber die Fähigkeit, sich auf entsprechende Reize morphologisch und physiologisch umzuändern, blieb erhalten.

In ähnlicher Weise ist das Einzelwesen von den äußeren Bedingungen abhängig. Der folgende Versuch Kammerers zeigt dies sehr schön. Der Olm ist ein blindes Tier, das seit vielen Geschlechtern in Höhlen, z. B. der Adelsberger Grotte, wohnt. Er hat nur ganz winzige, unentwickelte Augen. Wird er aber von Geburt an im Hellen gehalten, so bekommt er schöne große Augen mit Linse, Netzhaut usw. Er hat somit die Fähigkeit, je nach dem Lichte die Augen auszubilden oder nicht.

Die äußeren Bedingungen sind also imstande, wesentliche Änderungen des Körpers hervorzurufen, ohne das Keimplasma zu verändern. Sie können unter Umgehung des Keimplasmas eine Umbildung der Arten bewirken.

Werden nun aber auch solche Veränderungen erblich festgehalten, wenn der äußere Reiz, der sie bei den Eltern hervorrief, fehlt? Eine Reihe von Versuchen, die sich vielleicht auch in anderem Sinne deuten lassen, wurden oben erwähnt. Bei anderen trifft dies kaum noch zu.

So können die Bakterien durch besondere Züchtungsbedingungen morphologische und physiologische Änderungen erfahren (z. B. Kapselbildung, Schleim- und Farbstoffbildung). Sie vererben ihre neuen Eigenschaften auf ihre Nachkommen, es gelingt manchmal nicht, unter den alten Bedingungen die ursprünglichen Eigenschaften wieder herzustellen. Da die Bakterien sich sehr rasch vermehren, so ver-

erben sie ihre neuen Eigenschaften auf sehr entfernte Nachkommen. So wies Hansen nach, daß die Fähigkeit verschiedener Hefearten zur Sporenbildung dauernd verloren geht, wenn sie einige Zeit höherer Temperatur ausgesetzt werden. Johannsen, ein erklärter Gegner der Vererbung erworbener Eigenschaften, erwähnt diesen Versuch und erklärt ihn als eine Störung in der erblichen Grundlage durch die Hitze.

Die beiden folgenden Angaben sind der Darstellung Semons entnommen.

Pictet teilt mit, daß die Raupen des Schwammspinners (Limantria dispar) schwer an eine ungewohnte Nahrung, z. B. Nußblätter, Tannennadeln zu gewöhnen sind. Haben sich aber diese Tiere einmal daran gewöhnt, so gehen ihre Nachkommen ohneweiters an die gleiche Nahrung. Sie pflegen die flachen Blätter von der Seite aus anzuschneiden, auch die dickeren Tannennadeln versuchen sie anfangs auf diese Weise zu fressen. Da ihre Kauwerkzeuge aber dafür nicht gebaut sind, so haben sie erst Erfolg, wenn sie die Nadeln von der Spitze aus anschneiden. Ihre Nachkommen gehen ohneweiters in gleicher Weise vor. Sogar wenn man ihnen die gewöhnliche Nahrung ihrer Großeltern, nämlich flache Blätter gibt, versuchen sie anfangs diese von der Spitze aus anzugehen; erst allmählich gewöhnen sie sich wieder an die ursprüngliche Art.

Eine andere Instinktänderung beobachtete Przibram. Darwin hatte darauf aufmerksam gemacht, daß die Nachkommen von wilden Kaninchen in der Gefangenschaft bedeutend scheuer sind als die zahmen. Die gleiche Beobachtung wird auch bei anderen Tieren gemacht. Darwin hatte dies Verhalten auf eine Auswahl des Züchters zurückgeführt, der immer nur die zahmsten Tiere zur Fortpflanzung auswählte. Przibram beobachtete nun, daß die Gottesanbeterin (Sphodromantis bioculata) in der Gefangenschaft mit jedem Geschlecht zunehmend zahmer wird, während sie anfangs äußerst wild und ungebärdig ist. Eine Zuchtwahl hatte Przibram dabei absichtlich nicht betrieben.

Ein anderer Fall: Die Stärke der Verhornung der Haut ist von dem Druck abhängig, dem sie ausgesetzt ist. Die Haut der menschlichen Fußsohle zeigt daher eine stärkere Verhornung als andere Hautstellen. Semon beobachtete nun, daß bereits beim Embryo im 5. Monate die Hornschichte der Fußsohle dicker ist als die des Fußrückens. Wir haben also hier die Vererbung einer Reizwirkung, bevor der Reiz selbst bei der Nachkommenschaft wirken kann.

Manfred Fränkel bestrahlte junge weibliche Meerschweinchen am Bauch mit Röntgenstrahlen. Ihr Wachstum wurde dadurch gehemmt, und auch ihre Nachkommenschaft, die gar nicht mit den Strahlen in Berührung gekommen war, zeigte gleichfalls geringeres Wachstum. Es wurde also eine Keimschädigung erzielt. Wurde nun bei dem Muttertiere durch Röntgenverbrennung ein Haarausfall am Kopfe oder Rücken hervorgerufen, so trat in den folgenden Geschlechtern an den gleichen Körperstellen ein Haarmangel ein. Die Sektion ergab zystische Entartung der Eierstöcke, auch bei den

nächsten Geschlechtern. Sind Fränkels Versuche richtig, so ist durch sie eine Vererbung erworbener Eigenschaften erwiesen. Eine Nachprüfung ist daher dringend zu wünschen.

Auch das Vorhandensein von rudimentären Organen spricht für eine erbliche Wirkung des Nichtgebrauches. Gewiß können einzelne in Rückbildung begriffene Organe andere Tätigkeiten ausüben. Immer trifft dies aber nicht zu. Das rückgebildete Auge der Höhlenbewohner bringt dem Tiere keinen Nutzen mehr. Wir sahen oben, daß es gelingt, durch Lichteinwirkung beim Olm wieder ein gebrauchsfähiges Auge zu erzielen. Bei anderen Tieren wird aber die Veränderung bereits erblich festgehalten.

Das Vorkommen der rudimentären Organe wird auf verschiedene Weise erklärt; Nichtgebrauch, ungünstige äußere Verhältnisse und Sparsamkeit im Körperhaushalt können eine erbliche Wirksamkeit haben. Weismann erklärt ihr Auftreten durch Panmixie. Bei den sich rückbildenden Organen falle infolge ihrer Unwichtigkeit die natürliche Zuchtwahl fort, infolgedessen kämen alle, auch die mit schlechteren Organen ausgestatteten Einzelwesen zur Fortpflanzung und so sei eine zunehmende Verschlechterung des Organes die Folge. Diese Erklärung kann aber nicht für alle Fälle zutreffen; so hat in dem oben erwähnten Beispiel des Olms, dessen Auge durch Lichtreiz wieder ausgebildet wurde, die Panmixie keinen ungünstigen Einfluß gehabt.

In den angeführten Beispielen läßt sich die Annahme schwer umgehen, daß es sich bei ihnen um eine erbliche Wirkung von Reizen handelt, die die Eltern getroffen haben. Wie weit sie Vertrauen verdienen, kann hier nicht entschieden werden. Dringend wünschenswert bleibt jedenfalls das Beibringen neuer Tatsachen.

In welcher Weise kann nun eine solche Reizwirkung zustandekommen? Weismann, der eine Vererbung erworbener Eigenschaften grundsätzlich ablehnt, erklärt den Vorgang durch die Annahme, daß der äußere Reiz gleichzeitig eine Änderung im Körper und im Keimplasma hervorbringe (Parallelinduktion). Nach Semon dagegen ruft der Reiz eine Erregung im Körper hervor, die auch zu den Keimzellen gelangen und sie beeinflussen kann (somatische Induktion der Keimzellen). O. Hertwig nimmt an, der äußere Reiz bringe eine Veränderung in dem verwickelten Kräftespiel des Körpers hervor und hierdurch werde erst der Vererbungsstoff beeinflußt. Seine Auffassung unterscheidet sich also nicht wesentlich von der Semons. Kraus macht darauf aufmerksam, daß die Reize der Umwelt vielfach zunächst die Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen änderten. Auf diesem Umwege komme eine wechselseitige Beeinflussung zwischen Körper und Keimplasma zustande.

Wie schwierig es ist, eine befriedigende Klärung dieser Fragen zu finden, geht aus den vielbesprochenen Versuchen Towers am Koloradokäfer (Leptinotarsa) hervor. Das Weibchen dieses Käfers legt die Eier 5mal mit je einer Woche Zwischenraum. Tower setzte nun die Käfer erhöhter Temperatur aus, bis sie 3mal Eier gelegt hatten. Diese wurden sofort unter gewöhnliche Bedingungen

gebracht, es entwickelte sich aus ihnen ein abweichend gefärbter blasserer Käfer. Die übrige Eiablage erfolgte unter gewöhnlichen Bedingungen, aus ihnen entstanden normale Tiere. Bei einer Kreuzung der geänderten Käfer mit den normalen spaltete sich die Nachkommenschaft nach der Mendelschen Regel. Tower zog aus seinen Versuchen den Schluß, daß sich die Keimzellen während ihrer Entwicklung in einer besonderen „sensiblen Periode" befinden, in der sie äußeren Reizen leicht zugänglich sind. Da nur die Keimzellen, nicht aber der Körper beeinflußt werden, sieht er in seinen Versuchen einen Beweis für die unmittelbare Einwirkung der äußeren Bedingungen auf die Keimzellen. Semon wendet dagegen ein, die Kutikularhaut der Eltern sei zwar auch von dem Reize getroffen infolge ihrer starren bereits abgeschlossenen Entwicklung können sie aber nicht wie die sensiblen Keimzellen dem Reiz entsprechen. Es bleibt also auch in diesem Falle unentschieden, ob die Wirkung des äußeren Reizes die Keimzellen unmittelbar oder erst auf dem Umwege über den Körper beeinflußt.

Selbst wenn sich im Tierversuch eine Vererbung erworbener Eigenschaften nachweisen ließe, ist sie damit für den Menschen noch durchaus nicht sichergestellt. Denn wir wissen, daß sich die einzelnen Arten auch sonst biologisch durchaus verschieden verhalten. Es fragt sich also, was über die Vererbung beim Menschen bisher ermittelt wurde.

Die Untersuchung der Vererbungsgesetze bei ihm stößt nun auf große Schwierigkeiten. Die Lebensdauer des einzelnen Menschengeschlechtes ist lang, der Beobachter kann daher nur wenige Geschlechter untersuchen. Die Zahl der Nachkommen ist verhältnismäßig gering. Die Aufmerksamkeit ist erst vor kurzem auf Vererbungsfragen gerichtet. Beim Menschen lassen sich ferner keine Versuche über Vererbung anstellen, die vorhandenen Tatsachen müssen vielmehr als gegeben hingenommen werden.

Bei der Frage nach der Erblichkeit von Krankheiten ist zu unterscheiden, ob die Krankheit selbst oder nur die Krankheitsbereitschaft vererbt wird. Es ist nicht nötig, daß sich aus der ererbten Krankheitsbereitschaft die Krankheit auch wirklich entwickelt. Dazu gehört noch der Einfluß ungünstiger äußerer Verhältnisse. So ist z. B. die exsudative Diathese eine Krankheitsbereitschaft, die nur bei ungünstiger Ernährung zu Krankheitserscheinungen der davon Betroffenen führt. Bei richtigem Verhalten bleibt sie zwar genotypisch vorhanden und wird also auch erblich übertragen. Sie ist aber nicht im Phänotypus zu erkennen. Hierdurch wird natürlich auch die Untersuchung über die Erblichkeit erschwert.

In anderen Fällen wird dagegen nicht die Krankheitsbereitschaft vererbt, sondern die Störung tritt unabhängig von äußeren Einflüssen bei der Nachkommenschaft auf, Beispiel hierfür ist die Vererbung von 6 Fingern oder Zehen, Kurzfingerigkeit, Haararmut usw.

Für den Nachweis der Erblichkeit eines Leidens sind nach Plate die folgenden Gesichtspunkte wichtig.

1. Wiederholte Wiederkehr in der Verwandtschaft, besonders in den Seitenlinien.
2. Das Fehlen eines äußeren Anlasses.
3. Der Nachweis des Mendelns.
4. Der Nachweis, daß das Leiden öfter mit zweifellos erblichen Krankheiten zusammen vorkommt.

Die Mendelschen Gesetze sind häufig recht kritiklos auf den Menschen angewandt worden. Martius weist mit Nachdruck darauf hin, daß Mendel seine Regel bei reinen Linien aufstellte, die sich durch Selbstbefruchtung fortpflanzten. Nun handelt es sich aber bei den erblichen Krankheiten des Menschen niemals um reine Linien, derart, daß sämtliche Verfahren die gleiche Abweichung besessen hätten. Ferner ist bei ihm keine Selbstbefruchtung und keine Geschwisterehe möglich. Die Verhältnisse liegen also viel verwickelter als in den Versuchen Mendels.

Beim Nachweis des Mendelns muß man sich zumeist damit begnügen, eine Spaltung der Eigenschaften unter den Nachkommen festzustellen. Die Untersuchung wird auch dadurch erschwert, daß z. B. bei Nerven- und Geisteskrankheiten die Erscheinungsformen der Krankheit sich von Geschlecht zu Geschlecht ändern können. Jedenfalls lassen sich die vorliegenden Stammbäume des Menschen nur schwer in die Regel Mendels hineinzwängen. Ich zweifle daran, daß man sie jemals beim Menschen zuerst hätte aufstellen können.

Gewöhnlich wird zur Erforschung der Vererbungsgesetze ein Stammbaum der Familie aufgestellt. Martius betont, daß der Stammbaum nicht ausreicht, sondern daß eine Ahnentafel aufgestellt werden muß. Denn die Vererbung erfolgt von der Mutter und deren Ahnen mit gleicher Stärke wie vom Vater. Diesen Verhältnissen wird in den vorliegenden Arbeiten oft nicht gebührend Rechnung getragen.

Wir besprechen zunächst die Vererbung der nicht krankhaften Verschiedenheiten. Aus der Kreuzung zwischen Weißen und Negern entsteht bekanntlich der Mulatte. Diese Bastarde scheinen bei weiterer Kreuzung unter sich ihre Mulatteneigenschaften zu behalten, also sich nicht zu spalten. Doch liegen über die Kreuzungen verschiedener Menschenrassen keine näheren Angaben vor (Bateson).

Hurst stellte in einem kleinen Dorfe, dessen Einwohner er genau kannte, Untersuchungen über die Vererbung der Augenfarbe an. Die Farbe der Iris ist abhängig von dem Vorhandensein von Pigment auf ihrer Vorderfläche. Hurst kam zu dem Ergebnis, daß das Vorhandensein von Pigment über das Fehlen dominiert. Eltern ohne Pigment haben daher ausschließlich pigmentlose Kinder, während Eltern mit Pigment Kinder mit und ohne Pigment haben.

Es gibt ferner eine Reihe von Familieneigentümlichkeiten, die sich durch viele Geschlechter vererbt haben, z. B. die bekannte Habsburger Unterlippe.

In anderen Fällen, wie bei der Körperlänge, ist es dagegen nicht möglich gewesen, eine gesetzmäßige Erblichkeit festzustellen. Dies

ist nicht weiter wunderbar, setzt sich doch die gesamte Körperlänge aus recht verschiedenen Teilabschnitten zusammen.

Besser als die Vererbung normaler Eigenschaften ist die der krankhaften beim Menschen untersucht. Sie drängen sich dem Beobachtungen naturgemäß mehr auf. Es kommt noch hinzu, daß fast alle bekannten krankhaften Eigenschaften beim Menschen, soweit sie überhaupt mendeln, über die gesunden dominieren. Vielleicht ist ihre Zahl aber auch nur deshalb so groß, weil die dominierenden Eigenschaften leichter zu erkennen sind als die rezessiven.

Von Mißbildungen dominanter Art sind beschrieben Kurzfingerigkeit, Verschmelzung der Phalangen, Mehrfingerigkeit, Haararmut, Spaltfuß usw.

Dominante Krankheiten sind der angeborene und der später erworbene graue Star, eine Reihe von Hautkrankheiten (Verdickung von Handflächen und Fußsohlen usw.), Diabetes mellitus und insipidus, Zystinurie, Nervenkrankheiten usw.

Der größte bisher aufgestellte Stammbaum für eine menschliche Krankheit ist der für eine Familie mit angeborener Nachtblindheit. Er umfaßt zehn aufeinander folgende Geschlechter mit über 2000 Personen. Die Vererbung vollzieht sich ausschließlich durch die erkrankten Glieder, eine Abweichung davon ist nicht vorgekommen. Allerdings entsprechen die Zahlen der erkrankten Mitglieder nicht ganz den Mendelschen Gesetzen. Eine befriedigende Erklärung konnte dafür nicht gegeben werden.

Es gibt ferner dominante Abweichungen und Krankheiten, deren Vererbung sich auf ein Geschlecht beschränkt. Am bekanntesten ist die Bluterkrankheit. Nur die Männer der Bluterfamilie erkranken daran, sie können die Krankheit aber nicht vererben. Die Frauen dagegen bleiben von der Krankheit selbst frei — sonst würden sie wohl bei der Entbindung sterben — sie vererben aber die Erkrankung auf ihre männlichen Nachkommen. Die Vererbung entspricht zahlenmäßig nicht ganz den Mendelschen Gesetzen. Vielleicht werden unter dem Begriff der Hämophilie verschiedene Krankheiten zusammengefaßt.

Eine geschlechtsabhängige Vererbung findet sich auch bei der Farbenblindheit. Sie vererbt sich wie die Bluterkrankheit.

Während es viele dominierende Krankheiten gibt, sind nur wenige rezessive bekannt. Sie sind natürlich viel schwerer aufzufinden. Man hält solche Krankheiten für rezessiv, die in den Nachkommen aus Verwandtenehen gehäuft auftreten. Hier können Träger der gleichen rezessiven Eigenschaft besonders leicht zusammentreten und so ihre Nachkommenschaft entsprechend beeinflussen.

Rezessiv sind z. B. die angeborene Taubheit, Retinitis pigmentosa, Albinismus und Alkaptonurie.

Eine Reihe von Krankheiten hat man nicht auf die Mendelschen Gesetze zurückführen können. So ist es z. B. nicht gelungen, die Vererbung der Geisteskrankheiten in ein einfaches Schema zu bringen. Die Schwierigkeit besteht darin, daß das Wesen der Krank-

heit vielfach dunkel ist und daß verschiedene Krankheiten unter den gleichen Namen gehen.

So wird z. B. die Geisteskrankheit oft erst durch äußere Einflüsse (Aufregung, Anstrengung usw.) ausgelöst; ohne sie wäre die Krankheit vielleicht gar nicht ausgebrochen. Eine Gesetzmäßigkeit in der Vererbung ist daher nicht zu finden.

Als Beispiel einer genauer erforschten erblichen Geisteskrankheit gehe ich auf den von Goddard veröffentlichten Fall näher ein.

Er verfolgte, ausgehend von einem schwachsinnigen Mädchen, die Vererbungsverhältnisse einer großen Familie. Es handelte sich ursprünglich um eine gesunde bürgerliche Familie, die vier Geschlechter hindurch eine ehrenvolle Stellung innehatte. Dann begründete ein Sprößling dieser Familie mit einem schwachsinnigen Mädchen unehelich eine weitreichende Reihe geistig minderwertiger Nachkommen. Diese uneheliche Verbindung lag sechs Geschlechter zurück, von den 480 Nachkommen waren 30% bestimmt schwachsinnig, 10% bestimmt normal, die anderen unsicher.

Dabei hatte die Umgebung, in der diese Nachkommen lebten, keinen Einfluß auf ihren Geisteszustand. Es war gleich, ob sie in der Großstadt, auf dem Lande oder in abgelegenen Berggegenden lebten. Neben dem Schwachsinn traten die verschiedensten Formen von Minderwertigkeit auf, wie Trinken, Blindheit, Taubheit, Verbrechertum, Epilepsie, Geisteskrankheit, geschlechtliche Unsittlichkeit usw.

Der Stammvater dieser schwachsinnigen Familie hatte dann eine gesunde Frau geheiratet. Von ihr stammte eine große geistesgesunde Familie ab, deren Mitglieder die angesehensten bürgerlichen Stellungen bekleideten. Geisteskranke kamen in ihr nicht vor.

Ähnlicher Stammbäume, die nicht untersucht sind, wird es viele geben. Ihre Bedeutung für die menschliche Gesellschaft ist klar.

Wie in den vorliegenden Beispielen sehen wir überhaupt, daß die geistige Anlage der Kinder ererbt ist. Die Erziehung der Eltern wirkt dann meist in gleichem Sinne. Es ist z. B. eine alte Erfahrung, daß die Kinder nervöser Eltern auch nervös veranlagt sind. Aber die Erziehung der Eltern verschlimmert das Leiden.

Ein Beispiel für die Vererbung geistiger Anlagen liefert Peters (zitiert nach Rüttmann). Er verglich in Orten mit ländlicher, seßhafter Bevölkerung die Schulzensuren der Kinder mit denen ihrer Eltern und Großeltern. Dabei fand sich, daß die Nachkommen von Eltern mit guten Schulleistungen gleichfalls bessere Zensuren hatten.

Bekannt ist ferner, daß sich in gewissem Maße Begabungen für besondere Leistungen vererben können. Es sei z. B. auf die Anlage zur Mathematik und zur Kunst, besonders zur Musik, verwiesen. Dagegen sehen wir, daß das Genie scheinbar ganz unvermittelt entsteht und sich meist nicht vererbt. Weismann erklärt diesen Vorgang durch die Annahme, daß sich bei der geschlechtlichen Verschmelzung mehrere hervorragende Anlagen zusammenfinden; erst durch ihre Vereinigung komme das Genie zustande.

Wiederholt wurde die Frage gestreift, ob sich auch die Erfahrungen und Kenntnisse des einzelnen auf seine Nachkommen vererben können. Man denkt dabei an ähnliche Vorgänge wie bei den ererbten Instinkten der Tiere. So hat man z. B. beobachtet, daß junge aus dem Nest genommene Vögel, die nie ihresgleichen hatten singen hören, doch den ihrer Art eigentümlichen Gesang hatten.

Beim Menschen werden Bewußtseinsinhalte oder verwickelte Instinkte nicht vererbt (S e m o n). Es wird aber darauf hingewiesen, daß die Aufnahmefähigkeit des Kindes gewissermaßen eine ererbte Eigenschaft sei. Nur so habe die taubblinde H e l e n K e l l e r im 7. Lebensjahre überraschend schnell die Sprache erlernen können. In ihr hätten die Erfahrungen der Rasse nur geschlummert und sich bei dem ersten Anstoß entwickelt. So sagt H o f f m a n n: „Das rasche Auffassen, Begreifen und die Beurteilung der Außenwelt bei Kindern in der Entwicklung ist wohl nur möglich auf Grund einer Anlage, die ursprünglich der Anpassung an die Außenwelt ihre Entstehung verdankt." R ü t t m a n n glaubt sogar, ein Mensch, der vor Jahrhunderten lebte, würde nicht so rasch wie wir die Bildung unserer Zeit aufnehmen können.

Diese Vorstellungen sind keineswegs bewiesen. Die vorhandenen Tatsachen reichen nicht aus, um eine Vererbung erworbener geistiger Eigenschaften wahrscheinlich zu machen. Vorläufig gilt das Wort:

„Was du ererbt von deinen Vätern hast,
Erwirb es, um es zu besitzen."

Der oben besprochene Fall G o d d a r d s ist ein Beispiel für die Entartung (Degeneration) einer Familie. Darunter versteht man eine erblich übertragene, körperliche oder geistige Minderwertigkeit; häufig geht beides Hand in Hand. Die Ursachen, die zur Entartung führen, sind nicht einheitlich.

Um sie zu erklären, hat W e i s m a n n den Begriff der Panmixie eingeführt. Naturzüchtung bewirkt nicht nur die Anpassungen, sondern sie erhält auch die Organe auf der erreichten Höhe, indem sie stets alle beseitigt, bei denen das Organ weniger vollkommen ist. Hat es nun keinen oder geringeren Nutzen, so hört die natürliche Zuchtwahl auf, es kommen auch die mit schlechteren Organen Ausgebildeten zur Fortpflanzung und das Organ sinkt allmählich von seiner Höhe.

So spielt die Sehschärfe bei den Kulturvölkern nicht mehr die wichtige Rolle, die sie z. B. bei den Jägervölkern haben muß. Infolgedessen gelangen auch die mit schlechteren Augen Begabten zur Fortpflanzung, so daß eine allmähliche Verschlechterung der Sehschärfe die Folge ist. Unsere Haustiere sind aus dem gleichen Grunde kurzsichtig.

Eine Entartung kann ferner durch Inzucht zustande kommen. Bekanntlich ist enge Blutsverwandtschaft der Eltern für die Kinder oft nachteilig. Sie hat aber nicht etwa an sich schon schädliche Folgen für die Nachkommenschaft (F e e r), es ist die Wahrscheinlichkeit

nur größer, daß die gleiche krankhafte Anlage in beiden Eltern vorhanden ist. Handelt es sich um ein rezessives Merkmal, so kann es von beiden Eltern her, die äußerlich gesund sind, den Nachkommen vererbt werden und bei ihnen zum Ausdruck gelangen. Blutsverwandtschaft begünstigt z. B. das Auftreten von angeborener Taubstummheit, Geisteskrankheiten, Retinitis pigmentosa usw.

Wir wissen ferner, daß die sogenannten „Nachkömmlinge" oft körperlich oder geistig minderwertig veranlagt sind. Höheres Alter oder frühe Jugend der Eltern beeinflußt die Geschlechtszellen ungünstig. Ob dadurch aber die Vererbungssubstanz geschädigt wird, ob also auch die Nachkommen dieser Kinder minderwertig sind, ist fraglich. Schallmayer nimmt an, das Alter des Vaters sei belanglos, nur die plazentare Ernährung bleibe bei zu junger oder zu alter Mutter zurück. Auch hier sind weitere Tatsachen abzuwarten.

Ferner ist eine Entartung durch Mutation möglich. Über ihre Häufigkeit beim Menschen liegen keine Angaben vor.

Wie alle Gewebe des Körpers, können auch die Keimzellen durch äußere Einflüsse, z. B. durch Gifte, geschädigt werden. Forel faßt unter Keimverderbnis (Blastophthorie) alle Erscheinungen zusammen, die die Keimzellen stören oder verderben, ohne zur Erblichkeit zu gehören. Die Keimschädigung erfolgt also stets vor der Verschmelzung der Geschlechtszellen.

Ob durch Gifte neben der Keimschädigung auch eine Änderung im Keimplasma zustande kommt, ist unentschieden. Mit Recht bezweifelt Berze die weit verbreitete Auffassung, daß das Keimplasma selbständig ist und eine Art Staat im Staate bildet, in dem nur die eigenen Gesetze gelten. Es sei geradezu widersinnig, daß der körperliche Zustand der Eltern ohne Einfluß auf die Vorgänge bei der Keimzellenreifung und Befruchtung, besonders bei der Chromosomenauslese sein solle. Kraus hält es für möglich, daß auch die Geschlechtszellen des Menschen nach der Reifung und die befruchtete Eizelle für äußere Einflüsse besonders angreifbar sind. Ähnliches ist ja für die „sensible Periode" des Koloradokäfers bereits festgestellt.

Als Beispiel wird vielfach auf die bekannte minderwertige Beschaffenheit der Nachkommen von Trinkern verwiesen. Aber hier liegt die Annahme nahe, daß das Trinken der Ausfluß einer krankhaften Anlage ist, die sich natürlich vererbt.

Im Tierversuch hat sich zeigen lassen, daß der Alkohol die Nachkommenschaft schädigen kann. So vergiftete Whitney (zitiert nach Johannsen) Kulturen von Rädertierchen mit verschiedenen Alkoholmengen. Dieser Zusatz verringerte die Fortpflanzung und verursachte auch eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Kupfersalze. In den folgenden Geschlechtern wurden die Schwächezustände immer deutlicher. Wurden nun diese Tiere in alkoholfreie Lösungen eingebracht, so blieb die erste Nachkommenschaft noch schwächlich, die zweite war genesen. Der Alkohol schädigte also die

Tiere und ihre unmittelbare Nachkommenschaft, ließ aber das Keimplasma unberührt.

Andere narkotische Mittel, wie Morphium, Kokain, Äther und Opium, werden gleichfalls zu den Keimgiften gerechnet. Es ist aber nicht erwiesen, daß sie auch die Vererbungssubstanz beeinträchtigen können.

Beim Frosch gelang O. Hertwig eine unmittelbare Keimschädigung, indem er die Samenfäden mit radioaktiven Stoffen bestrahlte. Die danach entstandenen Embryonen waren vielfach mißgebildet.

Unter die Bedingungen, die zur Entartung führen können, rechnet man auch Infektionskrankheiten, wie Syphilis und Tuberkulose. Von einer Erblichkeit kann man bei ihnen jedoch nicht sprechen. Die Krankheit wird nicht durch das Keimplasma vererbt, sondern erst durch das Eindringen des Erregers hervorgerufen. Wir wissen, daß die Kinder tuberkulöser Eltern in der Regel gesund geboren, und erst nachträglich angesteckt werden. Die Kinder Luetischer erkranken meist im Mutterleibe oder bei der Geburt. Aber auch bei ihnen ist das Keimplasma selbst nicht erkrankt, die Spirochäte ist vielmehr erst nachträglich in den Keim eingedrungen. Man darf deshalb nicht von erblicher (hereditärer), sondern nur von angeborener (kongenitaler) Syphilis sprechen (Martius).

Die Frage der Keimschädigung hat auch praktische Bedeutung. Bunge nahm an, das Weib der Kulturvölker werde in zunehmendem Maße zum Stillen ungeeignet. Er führt dies auf gehäufte erbliche Belastung mit Nervenkrankheiten, Tuberkulose und besonders Alkoholismus zurück. Seine Auffassung stieß aber auf entschiedenen Widerspruch bei den Kinder- und Frauenärzten.

Ungünstige äußere Lebensbedingungen, wie unzureichende Nahrung, schlechte Wohnung usw., können zur Minderwertigkeit der davon Betroffenen führen. Die Frage, ob sie auf die Dauer auch eine erbliche Wirksamkeit haben, ist unentschieden. Greift doch hier die natürliche Auslese ein: Wer den ungünstigen Bedingungen nicht gewachsen ist, erliegt ihnen.

Jedenfalls ist es vorläufig nicht gelungen, beim Menschen eine echte Keimschädigung durch äußere Einflüsse zu beweisen. Es ist auch nicht sicher, wie vielfach angenommen wird, daß die Menschheit durch die fortschreitende Kultur immer mehr entartet (Martius). Wohl aus diesen weit verbreiteten Anschauungen sind die Bestrebungen entstanden, die Rasse zu verbessern. Hiefür macht es einen Unterschied, ob die Minderwertigkeit des einzelnen, wenn sie nur durch ungünstige äußere Bedingungen veranlaßt wird, sich vererbt oder nicht. Denn wenn nur der Betroffene geschädigt wird, sein Keimplasma aber unberührt bleibt, so wird die Rasse nicht verschlechtert. Diese Ansicht vertritt Schallmayer. Bewiesen ist sie jedenfalls nicht. Es erscheint daher verfrüht, wie er es tut, gesetzgeberische Vorschläge zur Rasseverbesserung von dieser Voraussetzung aus aufzustellen.

Die Ansichten, ob eine Vererbung erworbener Eigenschaften möglich ist, stehen sich noch heute wie vor 50 Jahren unvermittelt gegenüber. Die Frage ist dem Versuche zugängig; es folgt daraus, daß es noch keine einwandfreie Versuchsanordnung gibt, um eine Entscheidung zu fällen. Je nachdem man den vorliegenden Versuchen mehr oder weniger Vertrauen entgegenbringt, wird man sich in der einen oder anderen Richtung entscheiden. Ich glaube nicht, daß es den Gegnern der Vererbung erworbener Eigenschaften geglückt ist, die vorhandenen Ergebnisse befriedigend anders zu erklären.

Es muß aber zugegeben werden, daß die Vererbung erworbener Eigenschaften noch nicht einwandfrei bewiesen ist. Infolgedessen wird sie oft für unmöglich erklärt und ganz aus der Berechnung ausgeschaltet. Das ist falsch, denn das Gegenteil ist auch nicht bewiesen. Daraus, daß nicht alle erworbenen Eigenschaften erblich sind, darf nicht geschlossen werden, daß auch unter günstigen Umständen eine Vererbung unmöglich ist. Auch die Frage, ob der Mensch im Laufe der Entwicklung „artfest" geworden ist, wie Martius annimmt, ist noch durchaus unentschieden. Kraus vertritt dagegen die Ansicht, die Entwicklungsgeschichte des Menschen sei noch im Flusse begriffen. Möglicherweise unterlägen Organe und Organsysteme, die man jetzt für fest halte, späterhin noch Veränderungen.

Jedenfalls ist nicht von theoretischen Überlegungen, sondern nur von neuen Tatsachen ein Fortschritt in der Lösung der Frage zu erwarten.

## Literatur.

1. Bateson. Mendels Vererbungstheorien, Leipzig 1914.
2. Berze. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1914, Bd. XXXVI, S. 126.
3. Feer. Jahrb. f. Kinderheilk., 1907, Bd. LXVI, S. 188.
4. Forel. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 2596.
5. Manfred Fränkel. Arch. f. mikroskop. Anat., 1912, Bd. LXXX, II, S. 61, und 1914, Bd. LXXXIV, II, S. 111.
6. Goddard-Wilker. Zeitschr. f. Kinderforschung, Bd. XIX.
7. O. Hertwig. Das Werden der Organismen. Jena 1916.
8. Hoffmann. Med. Klinik, 1919, S. 532.
9. Johannsen. Exakte Erblichkeitslehre. Jena 1909.
10. Kammerer. Arch. f. Entwicklungsmech., 1919, Bd XLV, S. 323.
11. Kraus. Klin. Syzygiologie, Leipzig 1919.
12. Martius. Konstitution und Vererbung. Berlin 1914.
13. Schallmeyer. Vererbung und Auslese. 3. Aufl., Jena 1918.
14. Semon, Das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. Leipzig 1912.
15. Plate. Vererbungslehre, Leipzig 1913.
16. Rüttmann. Erblichkeitslehre und Pädagogik, Leipzig 1917.
17. Weismann, Vorlesungen über Deszendenztheorie, Jena 1913.

## Allgemeine Diagnostik.

**Tejero, Luiz** y **Ruiz** y **Molnier, Celestino.** *Sobre la reacción de Petzetakis su valor diagnóstico y pronóstico.* (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 7.)

Petzetakis hat eine neue Reaktion vorgeschlagen, die er die Jodreaktion nennt und welche darin besteht, daß er auf den Urin eine wässerige (2 g Jodium, 2 g Jodkali, 200 g Wasser) oder alkoholische Jodlösung (5%) einwirken läßt. In ein Reagensglas gibt man 15—20 cm³ filtrierten Urin und auf die Oberfläche vorsichtig die Tropfen der Jodlösung. Durch leichte Bewegungen mischt man beide. Die Reaktion ist negativ, wenn der Urin seine Farbe nicht verändert, positiv, wenn der obere Teil eine dunkle Goldfarbe bekommt. Es ist wahrscheinlich eine chemische Verbindung des Jods mit einer unbekannten Substanz, die aus dem Zerfall gewisser Albuminoiden hervorgeht, welche sich in dem Urin gewisser Kranken befinden. Die Jodreaktion ist nie positiv bei normalen Personen. Sie hat keinen diagnostischen Wert bei Tuberkulose, aber ist da doch ein Zeichen übler Prognose. Gewisse Medikamente hemmen die Reaktion (Chinin, Aspirin). Verff. fanden die Reaktion positiv in 14 Fällen bei Typhus. van Binsbergen (Nistelrode).

---

## Behandlung und Pflege.

**Langer, H.** *Schutzimpfung und Vakzinetherapie.* (Therap. Halbmonatshefte, **34**, 1920, 253 und 277.)

Ergebnisreferat. Blühdorn (Göttingen).

**Backer** und **Capelle.** *Praktische Winke zur Durchführung und Improvisierung der Sonnen- und Freiluftbehandlung überall.* (Aus Dr. Backers Klinik für Heliotherapie in Riezlern-Staßdorf (Allgäu) und aus der chirurgischen Klinik in Bonn.) (Therap. Halbmonatsh., **34**, 1920, 11.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet. Blühdorn (Göttingen).

---

## Pharmakologie und Toxikologie.

**Schickhardt, E.** (München). *Botulan, ein neues Mittel gegen Oxyuriasis.* (Aus der Univ.-Kinderpoliklinik.) (Münchener med. Wochenschrift, 1920, Nr. 25.)

„Botulan" der Farbenfabrik Fr. Bayer & Co., Leverkusen, p-Benzylphenolkarbaminsäureester, wurde 2—4mal täglich in Dosen von 0·5 verabfolgt. 3mal 3tägige Kur mit je 1—2tägiger Pause. Daneben Einreibung der Analgegend mit grauer Salbe. Gute Wirkung ohne unliebsame Nebenerscheinungen. Überdosierung gefahrlos.

Sachs (Darmstadt).

**Klotz, M.** *Subkutane Chininjektionen.* (Therap. Halbmonatsh., **34**, 1920, 141.)

Zur Vermeidung von Nekrosen hat sich Klotz eine Chiningelatinelösung hergestellt; er empfiehlt nicht über die Dosis von 0·25 Chinin in 1 $cm^3$ hinauszugehen und auf die Glutäalfaszie zu injizieren.

Blühdorn (Göttingen).

**Klotz, M.** *Medikamentöse Kalkariurie.* (Therap. Halbmonatsh., **34**, 1920, 206.)

Mitteilung eines Falles von Kalkariurie bei einem 1jährigen Mädchen nach Einnahme von Camagoltabletten.

Blühdorn (Göttingen).

## Erziehung, Psychologie und Psychopathologie.

**Henneberg, R.** (Berlin). *Zur Methodik der Intelligenzprüfung.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, 25.)

Dem von O. Schultze (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **50**, 1919, 98) empfohlenen Legespiel scheint eine vom Verf. erprobte Methode der Intelligenzprüfung insofern überlegen, weil sie Zufälligkeiten sicherer ausschaltet. In einem gewöhnlichen blauen Aktendeckel werden in das vordere Blatt in regelmäßigen Zwischenräumen aufklappbare Fenster geschnitten; auf der inneren Seite des zweiten Blattes wird ein geeignetes Bild befestigt. Aus den in den Fensteröffnungen erscheinenden Bildbruchstücken ist der Inhalt des Bildes zu diagnostizieren. Durch Wahl des Bildes sowie durch die größere oder geringere Zahl und Größe der Fensteröffnungen läßt sich die Aufgabe erleichtern respektive erschweren. Die Methode ist auch bei Kindern anzuwenden. Keller.

## Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

**Aguilar, F. Criado.** *Naturaleza del catarro gastro-intestinal.* (Die Natur des Magen-Darmkatarrhs.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 2.)

Verf. unterscheidet Gastrointestinalkatarrh und Gastrointestinalinfektion. Der erste ist ein Morbus sui generis mit ausgesprochenen pathologisch-anatomischen Veränderungen: Verdickung, Trübung, Zerfall des Magendarmepithels und Vergrößerung und seroleukocytische Imbibition der übrigen Elemente des Kanals. Weiter aktive Hyperämie, muköse Hypersekretion und Änderung der Verdauungssäfte. Überreizung durch Nahrung oder durch kaltes Wasser während der Digestion kann Katarrh verursachen. Ebenso chemische Reize (Purgantia). Bei dem Katarrh unterscheidet Verf. drei Stufen: Indigestion, verdorbener Magen, Katarrh. Zum Beispiel: Ein Kind hat unzweckmäßige Nahrung bekommen, es erbricht, hat Foetor ex ore, Eruptionen, Übelkeit und Gefühl der Schwere im Magen.

Das ist die Indigestion. Zwei Tage später sind diese Symptome verschwunden, es bleibt nur die Anorexie: Verdorbener Magen. Noch einige Tage später kommt zu der Anorexie vermehrter Durst, belegte Zunge, Schmerzen in der Magengegend: Magenkatarrh. Aber nicht immer sieht man diese Reihenfolge. Ein Katarrh entsteht gewöhnlich nur nach chemischen Reizen. Auch an der Zunge kann man die drei genannten Stufen unterscheiden. Bei Indigestion: weiß belegt, Mukosa nur wenig geändert. Bei verdorbenem Magen sind die Ränder rot und die Papillen etwas geschwollen. beim Katarrh sind die Ränder sehr rot und die Papillen prominieren stark. Verf. teilt den Katarrh auch noch in: Catarrhus intestinalis, Catarrhus intestinalis infectiosus und Catarrhus infectiosus intestinalis. Bei den letzten zwei besteht immer Fieber. van Binsbergen (Nistelrode).

**Yllpö, A.** *Behandlung der Rumination bei Säuglingen durch Bauchlage.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus in Charlottenburg.) (Therap. Halbmonatsh., **34**, 1920, 76.)

Yllpö faßt die Rumination in der Mehrzahl der Fälle als eine Folgeerscheinung von abnormer Magendilatation infolge von Luftschlucken bei nervösen Kindern auf. Die Fütterung in Bauchlage hat sich gut bewährt; sollte sich das Kind bald an die Bauchlage gewöhnen, so spannt man es mit Vorteil in eine Schwebe ein. Blühdorn (Göttingen).

**Noorden, Carl v.** *Über rektale und parenterale Ernährung.* (Therap. Halbmonatsh., **34**, 1920, 1 und 40.)

Für Nährklystiere kommen in Betracht: Wasser, einige Salze, Alkohol in höchstens 3%iger Konzentration, von Kohlehydraten Dextrose und viel besser Dextrin, von N-Substanzen Albumosepeptone (Wittepepton und Riba) und Präparate aus tief abgebautem Eiweiß (Erepton, Hapan). Für die parenterale Ernährung kommen Eiweiß und Fett kaum in Frage, dagegen ist Zucker besonders in Form von Invertzucker zu verwenden. Ein Präparat namens „Calorose" von sirupartiger Konsistenz ist zu empfehlen. Der sterile Inhalt eines Glases enthält 100 g Invertzucker und ist subkutan oder noch besser intravenös in 5—10%iger Lösung zu gebrauchen. Besonders wird die Zuckerinfusion bei urämischen Zuständen indiziert sein. Hier wird sie anstatt der sonst empfehlenswerten Ringerschen Lösung benutzt werden müssen. Blühdorn (Göttingen).

**Nasso.** *Su di un caso d'intossicazione alimentare a forma cerebrale e sulle cosidette „convulsioni terminali".* (Über einen Fall von alimentärer Intoxikation vom zerebralen Typus und über die sogenannten „terminalen Krämpfe".) (La Pediatria, 28. 1920. 557.)

Intoxikationsfall, bei dem die ausgeprägte Hypertonie der Extremitätenmuskulatur, die Nackenstarre, der Strabismus convergens, die tonisch-klonischen Krämpfe der Gesichtsmuskeln den Gedanken an eine Meningitis nahelegten. Die Lumbalpunktion schloß diese Diagnose aber aus und reihte den Fall in den zerebralen Typus

der Intoxikation (Finkelstein) ein. Die klinische Benennung der Krampferscheinungen mit dem Ausdruck „terminale Krämpfe" (Thiemich) erscheint ungeeignet, da auch in den schwersten Fällen, wie in dem vorliegenden, durch geeignete Therapie Heilung eintreten kann. E. Friedberg (Freiburg).

**Muñoyerro, Alfonso** y **Frias, Bravo.** *Nuestra experiencia y resultados obtenidos en el tratamiento de los trastornos nutritivos de los niños por la leche albuminosa.* (Unsere Erfahrung und Resultate bei der Behandlung der Ernährungsstörungen des Kindes durch Eiweißmilch.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 6.)

Nachdem Verf. unzählbare Fälle von Ernährungsstörung bei künstlich ernährten Kindern behandelt hat, hat er die Überzeugung bekommen, daß die Eiweißmilch ein vorzügliches Mittel ist. Die Technik muß aber variieren nach der Affektion und die Diagnose soll ganz genau gemacht werden. Die allgemeinen Regeln sind: 1. Man soll die Inanition, die im Beginne durch eine unzureichende Dose verursacht werden kann, vermeiden. Die Durchfälle bilden keine Kontraindikation. 2. Schon vom Anfang an müssen die Kohlehydrate in genügender Menge gegeben werden (am liebsten Maltose). Die verschiedenen Affektionen, in denen Verf. die Eiweißmilch mit gutem Erfolge gegeben hat, sind die folgenden: 1. Die Finkelsteinsche Atrophie. Hier besteht ein paradoxer Zustand: je mehr Nahrung das Kind bekommt, desto kleiner wird das Körpergewicht durch die gestörte Fermentation im Darmkanal und den großen Verlust an Alkalien und Erdalkalien. Man gibt die Eiweißmilch wie folgt: Zuerst 6 Stunden nur Wasser, dann Rizinusöl und dann am 1. Tage 300 g Eiweißmilch in 6 Dosen und 1% Kohlehydrate. Jeden Tag vermehrt man das Quantum mit 50 g. Wird das Körpergewicht nicht schnell größer, dann steigt man schnell zu 150—200 g Eiweißmilch pro Kilogramm Körpergewicht (Maltose bis 5%). 2. Dyspepsie. Am 1. Tag 250—300 g Eiweißmilch und 1—2% Maltose. So schnell wie möglich Steigen bis 170—200 pro Kilogramm Körpergewicht. 3. Infantile Cholera. Rizinusöl, 12—36 Stunden Wasserdiät und dann 5—10 g Eiweißmilch mit 1% Maltose, 10mal in den ersten 24 Stunden. Die folgenden Tage 15—20 g Eiweißmilch mit 1—2% Maltose. Allmählich die Dose größer machen, bis Effekt kommt. Darminfektionskrankheiten mit Darmstörungen wie 3.

In allen Fällen ist die Maximaldose der Eiweißmilch 1 Liter pro Tag, man gibt sie 6 oder 7 Monate.

van Binsbergen (Nistelrode).

---

## Wachstum und Stoffwechsel.

**Gärtner, G.** *Die Vitamine.* (Therap. Halbmonatsh., **34**, 1920, 321.)

Ergebnisreferat über die neue Vitaminforschung. Hervorgehoben sei daraus nur, daß die englischen und amerikanischen

Forscher heute die Rachitis zu den Avitaminosen rechnen. Der Antirachitiskörper wird als fettlöslicher „A"-Faktor bezeichnet. Auch die Xerophthalmie wird auf Mangel an diesem Vitamin zurückgeführt. Blühdorn (Göttingen).

**Guig, Pedro** y **Roig.** *Crecimiento ponderal y estatural de los niños españoles.* (Zunahme an Gewicht und Größe bei den spanischen Kindern.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 6.)

Statistische Studie basiert auf 2229 und 1845 Wahrnehmungen beziehungsweise in Kinderspital und Findelanstalt zu Barcelona. Das Mittelgewicht der spanischen Neugeborenen ist für die Buben 3126 g und für die Mädchen 3010 g, die Größe beziehungsweise 50·09 cm und 49·48 cm (beim Erwachsenen sind diese Zahlen 60·689 kg und 53 kg und 1·69 m und 1·523 m). Es besteht eine Periode im Wachstum der Kinder, während deren die Mädchen größer und schwerer sind als die Buben. Diese Periode ist das Alter zwischen 5. und 15. Jahre.

van Binsbergen (Nistelrode).

**Terreros, Carlos S. de Los.** *El equilibrio del calcio en la infancia.* (Das Kalziumgleichgewicht beim Kinde.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 10.)

Für die spezielle Konstitution des Kindes ist es durchaus notwendig, daß man dem endogenen Faktor bei Vorkommen, Entwicklung und Behandlung seiner Krankheiten besondere Beachtung schenkt. In diesem endogenen Faktor ragen durch ihre Wichtigkeit die Stoffwechselfunktionen hervor, welche durch Körper und Mechanismen chemisch-biologischer Natur reguliert werden. Das Kalzium und die Kalziumderivate üben ihre Wirkung in sehr viel mehr Affektionen aus, als man bisher glaubte. Außer Rachitis und Tuberkulosis kann man hierzu die spasmophilen Krankheiten, die Epilepsie, die Neubildungen usw. zählen. Es besteht eine gewisse Beziehung zwischen den Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion und den Störungen im Kalziumgleichgewichte. Öfter, als man meint, sind Kinder krank infolge dieser Störung.

van Binsbergen (Nistelrode).

---

## Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

**Mut, Julio.** *Escarlatina de erupción tardia.* (Scharlach mit Spätexanthem.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 11.)

Ein 4jähriger Knabe erkrankte am 7. September mit Kopf- und Kehlschmerzen. Verf. fand nur eine Angina und spritzte am 10. September Serum antidiphthericum ein. Am 20. Krankheitstage zeigte sich ein typisches Scharlachexanthem, welches nur 36 Stunden dauerte und der Desquamation folgte.

van Binsbergen (Nistelrode).

**Vicente, A. Garcia.** *Consideraciones sobre la permanencia del tubo en los intubados.* (Betrachtungen über die Dauer der Intubation.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 2.)

Gewöhnlich glaubt man, daß man, wenn die Tube nach ungefähr 14 Tagen entfernt wird und der Kranke noch nicht atmen kann, eine Öffnung in der Trachea und die Trachealkanäle einbringen muß. Verf. ist nicht dieser Meinung. Er zieht die prolongierte Intubation vor. Bei 80 Kindern hat er die Kanüle über einen Monat liegen lassen, bis völlige Genesung eintrat. Man soll auf das Folgende achtgeben: 1. Genaue Überwachung des kranken Kindes, 2. progressive Dilatation durch immer größere Tuben, 3. der Kranke soll wenn möglich ins Freie gebracht werden.

van Binsbergen (Nistelrode).

**Eyth, H.** *Die klinische Behandlung der Vulvovaginitis gonorrhoica infantum.* (Aus dem Kinderhospital in Lübeck.) (Therap. Halbmonatshefte, **34**, 1920, 176.)

Ungünstige Resultate wurden mit der Fiebertherapie, mit der Bolustrockenbehandlung und mit Terpentininjektionen erzielt. Etwas günstiger sind die mit der Gonokokkenvakzine Arthigon gemachten Erfahrungen; Kollargolinjektionen versagten. Auch Protargol erwies sich nicht als sicheres Heilmittel. Relativ günstige Erfolge wurden mit Methylenblausilber (Argochrom) erzielt. Es wurde kombiniert intravenös und lokal angewandt. Lokal wurde ein in 2%ige Argochromlösung eingetauchter Tampon eingeführt, intravenös wurde jeden 5. Tag anfangs 0·05, dann 0·1 g injiziert. Zum Schlusse wird auf die bekannte Schwierigkeit der Heilung der kindlichen Gonorrhoe hingewiesen. Blühdorn (Göttingen).

**Schwarz, O.** (Wien). *Fortschritte der Gonorrhoetherapie.* (Therap. Halbmonatshefte, **34**, 1920, 193.)

Ergebnisreferat. Blühdorn (Göttingen).

**Liebmann, E.** und **Schinz, H. R.** *Über eigenartige pleurale Komplikationen der Influenza.* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **32**, 1920, H. 1, 1.)

Die Verf. berichten über Fälle von abgesackten, lateralwandständigen Empyemen bei Influenza, die sich durch eine besondere Gutartigkeit auszeichneten. Da der Zeitpunkt ihres Auftretens ein durchaus verschiedener war, läßt sich eine Unterscheidung in eine parapneumonische und metapneumonische Form nicht durchführen. Bisweilen trat der Krankheitsprozeß erst nach Wochen oder Monaten auf, so daß eine Lungentuberkulose im Anschluß an Influenzapneumonie vermutet werden konnte. Schüttelfröste waren äußerst selten, die Temperatur relativ niedrig. Diagnostische Schwierigkeiten bot die Abgrenzung gegen interlobäres Empyem, da die physikalischen Erscheinungen oft die gleichen waren und auch der Röntgenbefund bisweilen nicht eindeutig war. Die Prognose ist günstig, da häufig Spontanheilung durch Perforation nach der Lunge eintritt. Be-

merkenswert ist, daß der Durchbruch langsam erfolgt, so daß es nicht zu maulvoller Expektoration, sondern nur zu allmählicher Vermehrung des nie putriden, selten geschichteten Sputums kommt. Röntgenologisch kann die beginnende Perforation an einer, über dem Flüssigkeitsspiegel des Empyems stehenden Luftblase erkannt werden. Eine weitere Komplikation der Influenzapneumonie stellt der Pneumothorax dar. Seine Entstehung ist am häufigsten durch das Eindringen von Luft in die Pleurahöhle beim Durchbruch eines Empyems in die Lungen zu erklären. Weiter kommt er vor bei der Perforation subpleuraler nekrotischer Lungenherde nach der Pleura hin. Ferner konnten die Verff. einen Fall beobachten, bei dem es infolge des bei der Grippe so häufigen Krampfhustens zur Zerreißung gesunden Lungenparenchyms gekommen war. Als letzter Entstehungsmodus für das Auftreten eines Pneumothorax wird das Platzen interstitieller Emphysembläschen, die ebenfalls bei der Influenzapneumonie oft auftreten, angeführt und durch eine Krankengeschichte mit Röntgenbild belegt. H. Gelpke.

**Beust, A. v.** *Über das Grippeempyem.* (Ein Beitrag zur Pathologie der Grippeepidemie 1918/19 und zur Frage der Empyembehandlung.) (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **32**, 1920, H. 1, 94.)

Auf Grund seiner Beobachtungen an dem Material der chirurgischen Klinik Zürich kommt der Verf. zu folgenden Ergebnissen: Das Grippeempyem unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Empyem im wesentlichen durch viel raschere Entwicklung und schlechtere Prognose. Es ist weitaus häufiger parapneumonisch, als die sonstigen eiterigen Pleuritiden. Die größere Virulenz der Erkrankung zeigt sich in dem raschen Auftreten bedrohlicher Symptome und in verhältnismäßig großer Mortalität. An dem klinischen Verlauf ist die Neigung zu Rezidiven der primären Lungenaffektion und das Auftreten von Fieberattacken in der Rekonvaleszenz, manchmal Wochen nach der ersten Entfieberung, bemerkenswert, ohne daß klinisch eine Ursache dafür nachweisbar wäre. Ferner neigen die Grippeempyeme besonders zu reichlicher Fibrinbildung, die die Nachbehandlung erheblich erschwert. Was die Therapie betrifft, so ist die Bülaudrainage auch bei frühester Anlegung nicht geeignet, allein ein Grippeempyem zur sicheren Ausheilung zu bringen. Wertvolle Dienste bietet sie aber bei schwer geschädigten Kranken, denen eine Rippenresektion nicht mehr zugemutet werden darf. Diese Patienten erholen sich unter der Bülau drainage in der Regel nach 4—8 Tagen so weit, daß die Rippenresektion nunmehr ausgeführt werden kann. Bei allen Fällen, wo der Kräftezustand noch gut ist, ist die primäre Resektion anzuwenden, da der reichliche Fibrinausscheidungen enthaltende Eiter in der Regel nur auf diese Weise gründlich entleert werden kann. H. Gelpke.

**Haberer, H. v.** *Über chirurgische Erfahrungen bei Grippe.* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **32**, 1920, H. 1, 73.)

Erkrankungen im postoperativen Stadium verliefen im ganzen günstig. Außer ab und zu im Bereiche der Operationswunde auftretenden Hämatomen hat der Verf. Wundstörungen nicht gesehen. Ein Unterschied im Ablauf der Erkrankung zwischen in Narkose oder in Lokalanästhesie Operierten bestand nicht. Bei den Fällen, die während einer Grippeerkrankung einer Operation unterzogen werden mußten, die nicht eine Komplikation der Grippe betraf, wurde ebenfalls keine Störung der Wundheilung und kein unglücklicher Ausgang beobachtet. Es handelte sich meist um schwere eitrige Appendizitiden, eingeklemmte Hernien u. dgl., unter anderen auch bei Kindern. Die größte Zahl der operativen Eingriffe betraf Komplikationen im Verlauf der Grippe, besonders Empyeme. Von letzteren verliefen die metapneumonischen erwartungsgemäß schwerer als die postpneumonischen. Erreger waren nahezu ausschließlich Streptokokken. Verf. hat, auch bei elenden Patienten, immer die Rippenresektion ausgeführt mit dem Erfolg, daß nahezu sämtliche Fälle geheilt wurden. Die Bülausche Heberdrainage benutzt er nur als Voroperation der Rippenresektion bei ganz elenden Kranken. Entzündungen der Lymphdrüsen neigten nicht zur Abszedierung. Parotitis wurde einmal, Strumitis mehrfach beobachtet und durch Inzision geheilt. Von Erkrankungen der Bauchorgane waren besonders bemerkenswert eine Reihe leicht verlaufender, aber sicherer Grippeappendizitiden. Diese betrafen besonders Kinder und jugendliche Personen mit meist sehr schwerer Grippe. Da die Appendizitiden an sich leicht waren, wurde während der Erkrankung von der Operation abgesehen, doch traten bei mehreren Patienten in der Rekonvaleszenz schwere Rezidive auf mit Empyembildung, die die Entfernung der Appendix notwendig machten. Auffallend waren auch mehrere Fälle von Grippecholezystitis mit langdauerndem Ikterus, die ebenfalls besonders Jugendliche betrafen. Unter konservativer Behandlung trat Heilung ein. Thrombophlebitis septica sah der Verf. nur als Folgeerscheinung postgrippöser Weichteil-, Knochen- und Gelenkerkrankungen. Die Prognose war stets sehr schlecht. Weichteilabszesse waren besonders bei Kindern und Jugendlichen häufig, besonders im Anschluß an ein leichtes Trauma mit Hämatombildung. Die Neigung zu multiplen Blutungen in der Rekonvaleszenz war überhaupt auffällig. Arthritiden in den verschiedensten Gelenken heilten unter konservativer Behandlung, nur eine Koxitis verlief schwerer. Einige Fälle von meist oberflächlicher, kortikaler Osteomyelitis heilten durch operativen Eingriff.

Die wichtigste Beobachtung des Verf. ist jedoch die, daß nach längst abgelaufener Grippe durch einen operativen Eingriff Gripperezidive ausgelöst werden können, die gelegentlich pyämische Form annehmen und zu letalem Ausgang führen, wie wir es auch bei der Tetanus- und Gasbrandinfektion kennen. Eine Regel, wie lange man mit einer Operation nach überstandener Grippe warten soll, läßt sich nicht aufstellen, nicht dringliche operative Eingriffe soll man jedenfalls möglichst lange hinausschieben. H. Gelpke.

**Chiari, O. M.** *Die Ruhr, ihre Komplikationen und Nachkrankheiten in ihren Beziehungen zur Chirurgie.* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **32**, 1920, H. 1, 49.)

Das Bestreben, einerseits die seit langem geübte Spülbehandlung des Darmes bei Ruhr auf den ganzen Dickdarm zu erstrecken und andererseits den Darminhalt von den erkrankten Darmabschnitten mehr oder minder völlig abzuhalten, ist die Veranlassung zur chirurgischen Behandlung der Ruhr gewesen. Die am häufigsten angewendeten Operationen sind die Appendikostomie, die Coecumfistel, der laterale oder achsiale Kunstafter des Kolons oder Dünndarmes und die Anastomosenbildung. Die operative Behandlung kommt nur in Frage bei den schweren und schwersten Fällen, besonders den chronischen, in denen interne und Serumbehandlung sich erfolglos erweisen und rascher Verfall, hochgradige subjektive Beschwerden, Meningismus und Zeichen schwerer Toxämie einen raschen Eingriff erfordern. Auch profuse Blutungen und stärkere peritoneale Reizsymptome rechtfertigen den Eingriff. Die Frage, ob die Anlegung einer Kotfistel oder einer Spülfistel vorzuziehen ist, beantwortet Verf. dahin, daß bei akuten sowie besonders schweren Fällen die Kotfistel, bei chronischen dagegen die Spülfistel die Operation der Wahl darstellt. Auf jeden Fall muß sich an die Operation eine regelmäßig durchgeführte Spülbehandlung des kranken Darmes mit Tannin-, Salizyl-, Ichthyol- oder Lapislösungen anschließen. Die letztere ist wegen der die Blutgerinnung fördernden Wirkung besonders empfehlenswert.

Als Komplikationen der Ruhr erwähnt Chiari diffuse Peritonitiden und Abszeßbildung im Abdomen. Leberabszesse und Appendizitiden sind häufig bei Amöbenruhr, seltener bei bazillärer Ruhr. Akute Cholezystitis und Ikterus sind selten. Häufig treten Analfissuren, Mastdarmprolaps, Hämorrhoiden, Invagination des Sigma in das Rektum und, besonders schwer verlaufend, periproktitische Abszesse auf. Die Angaben über die Häufigkeit der Ohrspeicheldrüsenentzündung schwanken. Besonders zu erwähnen ist der Ruhrrheumatismus, der häufiger im Verlauf leichter als schwerer Erkrankungen beobachtet wird. Er befällt häufig nur ein Gelenk, meist das Kniegelenk. Stärkere entzündliche Erscheinungen fehlen im allgemeinen. Herzaffektionen kommen dabei so gut wie nie vor. Fieber gering. Das Leiden ist sehr hartnäckig. Außer den Gelenkerkrankungen treten auch in anderen Organen rheumatische Beschwerden auf, so Myalgien, Periostitiden, Schleimbeutel- und Sehnenscheidenentzündungen, Neuritiden und Polyneuritiden, Ischias, Trigeminusneuralgien u. a. Gar nicht selten besteht gleichzeitig Konjunktivitis und Urethritis, wodurch sich die auch sonst auffallende Ähnlichkeit mit der gonorrhoischen Arthritis dokumentiert. Die Therapie ist oft machtlos, am besten bewähren sich mechanotherapeutische Maßnahmen, Wärmeapplikation, Stauungsbehandlung, bei Hydrops Gelenkpunktion. Von sonstigen Komplikationen sind noch septische Thrombosen und Ödeme der unteren Extremitäten bemerkenswert. Unter den Nachkrankheiten und Folgezuständen der

Ruhr sind zu erwähnen die katarrhalischen Dyspepsien mit Subazidität des Magensaftes, die oft lange andauernden spastischen Darmzustände und der chronische Meteorismus, die oft einen mechanischen Ileus vortäuschen. Echter Obturationsileus ist äußerst selten. Dysenterieseptikämien sind nur vereinzelt beobachtet worden.

H. Gelpke.

**Ferrér, Gomez.** *Notas clinicas acerca del paludismo en los niños.* (Malaria im Kindesalter.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 3.)

Ätiologie. Übertragung durch den Biß der Anofeles ist nicht immer die Ursache. Alle Kinder können krank werden. In einigen Gegenden werden nur die Kinder krank.

Semiologie. A. Typische Form: Die einfache Febris intermittens. Am meisten die Febris quotidiana. Gewöhnlich kommt der Anfall in den ersten Stunden der Nacht. Kommen sie über Tag, dann sieht die Pflegerin, daß die Kinder bleich werden. Die Lippen und die Nägel werden bläulich. Oft Fieber bis 40° C. Schweiß gewöhnlich spärlich. Bisweilen sieht man auch die typische Form mit Febris continua. Dies ist meist der Fall, wenn die Malaria mit anderen Krankheiten kombiniert ist. Man sieht dann im Verlauf genannter Krankheiten mit regelmäßigen Intervallen febrile Akzesse auftreten. Nur in ganz einzelnen Fällen kann das paludistische Agens für sich allein den Typus continuus geben. — B. Perniziöse und abnormale Fälle: Die gefährliche Form ist selten. Die ersten Symptome des Nervensystems und des Zirkulations- und Digestionsapparates müssen energisch behandelt werden. Bisweilen auch Lokalisation in den Lungen. Gewisse Lokalisationen sind per se gefährlich (Gehirn). — C. Febris intermittens larvata: Die larvierten Formen haben oft mit Malaria nur die Periodizität gemeinsam. Bei Kindern meist nervöse Formen (Ekklampsie).

Prognose. Nicht ungünstig.

Behandlung. Bei nicht sehr ernsten Fällen gibt Verf. das Aristochinin (zwei Dosen a 20—30 cg). Hat dies keinen Effekt, dann 3stündlich 15 cg. In hartnäckigen Fällen und bei Rezidiven: Archenol (2mal a 5 cg pro Tag). In äußerst ernsten Fällen gibt man das Mittel subkutan. van Binsbergen (Nistelrode).

**Jordan, J. Aguilar.** *La fiebre de Malta en la infancia.* (Maltafieber im Kindesalter.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 10.)

Der Micrococcus melitensis bleibt in Ziegenmilch in schmelzendem Eise während 40 Tagen am Leben. (In Käse 1 Monat.) Durch Kochen wird er getötet. Der Harn infizierter Ziegen enthält den Bazillus und die Pfleger können sich infizieren. Die Kuhmilch kann auch infektiös sein. Unter den Menschen gibt es Bazillenträger, und auch in der Muttermilch können die Bazillen vorkommen.

Bei Kindern kommen die meisten Fälle zwischen 6 und 13 Jahren vor. Es gibt folgende Typen: 1. Typus ambulatorius. Gewöhnlich fehlen hier ein oder mehrere Symptome; konstant ist das Fieber

(37·5—38·5°). Die Krankheit wird selbstverständlich unter diesen Umständen leicht übersehen (positive Seroreaktion). 2. Typus communis. Nach einer Inkubation von 5—15 Tagen kommt das febrile Stadium. Der Verdauungsapparat wird krank. Febris undulans (bis 40° und 41° C.) V. Typus tonico-infectiosus oder pseudotyphosus. Die Differentialdiagnose gegenüber Typhus ist schwierig. Tendenz auch zu Darmblutungen. Nur das Fieber bewahrt seinen undulatorischen Charakter. Die Behandlung des Maltafiebers bei Kindern ist die folgende: Es sind angewendet worden: Chinin, Optochin, Pyramidon, Sublimat, Quecksilberzyanin, Kolargol, Atoxyl, Salvarsan, Methylenblau, Serum antidiphthericum, Onogenne, Kakodylat usw. Jetzt wendet man die Immunotherapie an: aktiv durch Vakzinotherapie, passiv durch Sera anti-melitensia.

van Binsbergen (Nistelrode).

**Sabater, Pascual Escolano.** *El Sodoku en España.* [J. Comby referiert über die gleiche Arbeit ausführlich im Arch. de méd. des enf., Juli 1920. D. Red.] (Die Rattenbißkrankheit in Spanien.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 8.)

Ein Fall bei einem 10jährigen Mädchen, das von einer Ratte gebissen wurde und 15 Tage nachher schwer erkrankte. Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß die Sodoku eine Krankheit ist, die immer auf den Menschen durch Rattenbiß übertragen wird. Das Blut eines Kranken gibt auf dem gewöhnlichen Nährboden keine Resultate. Durch Impfung kann man leicht die Krankheit auf Ratten, Mäuse, Meerschweinchen usw. übertragen. Das kausale Agens scheint eine Spirochäte zu sein. Beim Menschen charakterisiert sich die Krankheit durch lokale Symptome um die Wunde herum, durch Lymphangitis, Adenitis, Ödeme und Exantheme, auch durch hohes Fieber. Die hämatologische Form charakterisiert sich durch Hyperleukozytosis mit Lymphozytosis. Der Verlauf ist chronisch (Dauer 2—5 Monate). Die Mortalität ist ungefähr 10% (Kongestion der Lungen, Leber und Niere). Bis jetzt ist kein spezifisches Heilmittel bekannt, die Arsenikpräparate geben noch die besten Resultate. van Binsbergen (Nistelrode).

---

## Tuberkulose.

**Muñoyevro, Alonso y Trias, Bravo.** *Contribución al estudio de la Patologia y Sintomatologia de la tubeculosis infantil.* (Beitrag zum Studium der Pathologie und Symptomathologie der infantilen Tuberkulose.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 9.)

Sowohl aus klinischer Wahrnehmung wie aus Autopsien geht hervor, daß die Pulmonarinfektion die weitaus häufigste ist, dann folgt die intestinale. Verf. sahen einen unzweifelhaften Fall von kongenitaler Tuberkulosis. Bei Brustkindern findet man fast immer die Tuberkel in den Lungen. Bei älteren (von 2—6 Jahren) ist der Prozeß schon

fortgeschritten (Verkäsung, tracheo-broncheale Drüsenschwellungen). Waren die Lungen primär erkrankt, so sind die Mesenterialdrüsen normal. In Fällen von primärer Intestinaltuberkulose sind diese Drüsen krank. Ist kein primärer intestinaler Tuberkel nachzuweisen, so charakterisiert sich die Darmtuberkulose durch zahlreiche Ulcera. In den akuten Fällen von Tuberkulose kann die Pirquetsche Reaktion positiv sein. Gewöhnlich ist sie da aber negativ und auch bei interkurrenten Masern. Die drei klassischen Symptome: Mikropolyadenitis, Hypertrychosis und Gefäßerweiterungen im Gesicht, werden auch bei anderen Krankheiten gefunden. Sie lenken aber immer die Aufmerksamkeit auf Tuberkulose, zumal wenn eine charakteristische Erdfarbe und Anämie der Haut sich dazugesellen. Die Generalisation der Tuberkulose geschieht gewöhnlich auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn. Hämoptysis sahen Verff. nur in zwei ihrer Fälle. van Binsbergen (Nistelrode).

**Terreros, Carlos S. de los.** *Estudio del tratamiento de la tuberculosis infantil por los cuerpos immunizantes de Spengler.* (Die Behandlung der Kindertuberkulose durch die immunisierenden Körper von Spengler.) (Arch. espoñ. de Pediatr. 1919, 5.)

Die Behandlung der Kindertuberkulose durch die immunisierenden Körper von Spengler (Deutsche med. Wochenschr., 1918, 38), ist eine Mischung aktiver Immunisation durch Tuberkulin und passiver durch Serotherapie. Beschreibung von 12 Fällen. Die Resultate waren gut in 6 Fällen, mäßig in 3, schlecht in den übrigen. Die besten Resultate bekommt man in beginnenden Fällen. Man gibt während der Kur keine anderen Medikamente.

van Binsbergen (Nistelrode).

**Hamburger, Franz.** *Über offene und geschlossene Lungentuberkulose.* (Aus der Univ.-Kinderklinik, Graz). (Münchener med. Wochenschrift, 1920, Nr. 23.)

Die Tuberkulinreaktion (große Dosen subkutan, da die Kutanreaktion unzuverlässig ist) hat uns in die Lage versetzt, mit absoluter Gewißheit zu entscheiden, ob ein Individuum mit Tuberkelbazillen infiziert ist oder nicht. Mit Hilfe der Tuberkulinreaktion konnte man aber auch über andere wichtige Fragen Aufschluß erhalten. So wurde nachgewiesen, daß Skrofulose und Nierentuberkulose praktisch kaum ansteckungsfähig sind, desgleichen Personen mit klinischer Lungentuberkulose, aber bazillenfreiem Sputum. Letztere Tatsache nimmt Verf. zum Anlaß, sich über den Begriff offene und geschlossene Tuberkulose zu verbreiten. Es besteht heute noch keine Einigkeit darüber, ob Menschen mit klinischer Tuberkulose ohne Bazillen im Auswurf der offenen oder geschlossenen Form zuzurechnen sind. Er fordert, daß man sich endlich offiziell über die Nomenklatur einigt. Sachs (Darmstadt).

**Sisto, Genaro.** *La acción preventiva y curativa en la lucha antituberculosa.* (Prophylaxe und Therapie im Kampfe gegen die Tuberkulose.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 11.)

Verf. schlägt für Argentinien die folgenden Maßregeln vor: Organisation von präventiven Anstalten (Sanatorien am Meer, in den Bergen und in der Ebene) für alle Kinder, die für Tuberkulose prädisponiert oder hereditär belastet sind. Die Freiluftschulen müssen vermehrt werden, und in den oben genannten Anstalten muß auch Unterricht gegeben werden: es sollen hygienisch-pädagogische Anstalten sein. Abgesehen hiervon sollen auch für die Rekonvaleszenten Sanatorien gegründet werden und auch abgesonderte Anstalten für die Kinder mit offener Tuberkulose. van Binsbergen (Nistelrode).

**Milio.** *Variazioni della crasi sanguigna nei bambini sottoposti a iniezioni endovenose di tubercolina.* (Veränderungen in der Blutzusammensetzung bei Kindern nach intravenöser Injektion von Tuberkulin.) (La Pediatria, 28. 1920. 545.)

Die Tuberkulininjektionen blieben ohne Einfluß auf das spezifische Gewicht, die Viskosität, das Gerinnungsvermögen des Blutes und auf die roten Blutkörperchen. Die Leukozyten dagegen wiesen eine eigentümliche gesetzmäßige Reaktion auf. Bei den anfänglichen, kleinen Dosen Tuberkulin trat eine leichte Hyperleukozytose auf mit Vorwiegen der polynukleären Formen; waren aber die höchsten Dosen erreicht, setzte ein rapider Leukozytensturz ein, der bis zur echten Leukopenie mit Verringerung der Polymorphkernigen sich fortsetzte. Der Leukozytensturz kann wahrscheinlich durch die Eigenschaft des Tuberkulins, Leukolysine zu bilden, erklärt werden. Daraus ergeben sich für die Tuberkulintherapie praktische Konsequenzen, zumal mit dem Leukozytensturz jeweils eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens auftrat. Es dürfen also bei einer Tuberkulinkur nur Dosen gegeben werden, die die anfängliche Hyperleukozytose hervorrufen. Jeder Leukozytensturz zeigt die Überdosierung an. E. Friedberg (Freiburg).

## Syphilis.

**Gonzáles, J., Meneses, J.** *Distrofia dentaria en un heredo sifilitico.* (Zähnedystrophie bei einem hereditär-syphilitischen 13jährigen Knaben. (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 11.)

Die beiden oberen Inzisivi waren außerordentlich groß, da die beiden medialen mit den lateralen zu einem Zahn verschmolzen waren, was noch zu erkennen war an einer leichten linearen Depression. van Binsbergen (Nistelrode).

## Lymphatischer Apparat.

**Calderin, Antonio Martin.** *Las vegetaciones adenoides en la etiologia de la tuberculosis.* (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 3.)

Beschreibung von 5 Fällen. Die adenoiden Vegetationen bilden mechanisch und funktionell eine mögliche Ursache der Tuberculosis.

Sie erleichtern die Tuberkulisierung, deshalb müssen wir immer, wo wir dieselben finden, die adenoiden Vegetationen entfernen.

van Binsbergen (Nistelrode).

## Innere Sekretion.

**Christian, Henry A.** *Defects in membranous bones, exophthalmas and diabetes insipidus, an unusual syndrom of dyspituitarism.*) (Defekte der flachen Knochen, Exophthalmus und Diabetes insipidus, ein ungewöhnlicher Symptomenkomplex einer gestörten Funktion der Zirbeldrüse.) (Med. clin. of North. Amer., **3**, Jänner 1920, Nr. 4, 849.)

Ein 5jähriges Mädchen, aus gesunder, nicht erblich belasteter Familie war bis zu ihrem 3. Jahre normal. Das erste Symptom ihrer jetzigen Krankheit war eine Schwellung des Zahnfleisches und locker werdender Zähne, ein halbes Jahr später begann das rechte Auge hervorzutreten. Zugleich damit traten Kopfschmerzen und vermehrter Durst auf, auch das andere Auge zeigte einen zunehmenden Exophthalmus und das Gehör schwächte sich allmählich ab. Die Untersuchung ergab doppelseitigen Exophthalmus mit deutlichem Gräfeschen Symptom, das Möbiussche Zeichen aber fehlte und die Gesichtsschärfe war normal. Daneben wurden gefunden eine ausgesprochene Gingivitis und Periodontitis, eine deutliche Polyurie mit einer täglichen Ausscheidung von 4—8 Liter normalen Urins von niedrigem spezifischen Gewicht und mehrere unregelmäßig kreisförmige weiche Stellen am Schädel mit einem Durchmesser bis zu 8 $cm^3$, welche mit normaler behaarter Haut bedeckt waren und eine regelmäßige mit dem Herzschlag übereinstimmende Pulsation zeigten.

Ein Röntgenphoto des Schädels zeigte zahlreiche rundliche Defekte der flachen Knochen, unter anderem der beiden oberen Orbitalwände, wodurch die Augen ihrer normalen Stütze beraubt wurden. Die Defekte waren mit ziemlich scharfen Rändern gegen die normale Knochensubstanz abgegrenzt. Die Zerstörung war wahrscheinlich vom Innern des Knochens ausgegangen, da stellenweise eine Höhle in der Knochensubstanz zu sehen war, von oben und unten, durch die stark verdünnte Tabula externa und interna begrenzt.

Eine reaktive Entzündung oder Verdickung an den Grenzen der Defekte war nirgends zu sehen, die Struktur der nicht affektierten Bezirke war normal. Die Sella turcica war etwas vergrößert und ziemlich flach, die übrigen Knochen des Skelettes waren normale, mit Ausnahme der Darmbeinplatte, wo an einigen Stellen ein gleicher Prozeß in Entwicklung begriffen war.

Reflexe, Blutbefund und Genitalorgane waren normal, Wassermann negativ. Subkutane Injektionen von Pituitrin hatten einen günstigen Einfluß auf die Urinausscheidung, die Knochenaffektion zeigte keine Verbesserung.

In den Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1915—1916, **23**, 12, wurden durch Schüller aus Wien 2 solcher

Fälle mitgeteilt. Beide hatten Knochendefekte des Schädels mit Protrusio Bulbi und Erweiterung der Sella turcica, beim ersten, ein 16jähriger Knabe, war die Affektion mit Dystrophia adiposogenitalis, beim zweiten, ein 4jähriges Mädchen, mit Polyurie kombiniert. Die Möglichkeit einer Beziehung zwischen diesen eigenartigen Knochenaffektionen und einer Krankheit der Glandula pituitaria ist in diesen drei Fällen, welche alle daneben andere Symptome einer gestörten Funktion dieser Drüse zeigten, nicht von der Hand zu weisen.

M. A. van Andel (Gorinchem).

## Verdauungstraktus.

**Lozano, A. Romero.** *Estudio clinico y tratamiento de las colitis infantiles.* (Arch. españolas de Enfermedades del aparato digestivo, 1919, 2, 878—879.)

Der Verlauf der Dickdarmentzündungen der Kinder hängt nicht an erster Stelle von der Art der Darmflora, sondern von der Widerstandsfähigkeit des Kindes, von der Ernährung, von komplizierenden Erkrankungen usw. ab. Die Symptome sind außer Erscheinungen seitens des Verdauungstraktus Fieber, nervöse und Hauterscheinungen usw.

Bei der akuten Kolitis unterscheidet Verf. 4 Formen: die schleimige Entzündung, die Colitis dysenteriformis, die Colitis pseudotyphosa und die „Choléra sèche". Bei der chronischen Kolitis werden unterschieden: die klassische Form, die Abortivform, der chronische Durchfall und die kachektische Form. (Die Unterscheidungsmerkmale werden nicht genannt.) Die gewöhnlichsten Komplikationen sind Erkrankungen der Haut, des Harnapparates, der Leber, der Nerven, der Atmungsorgane und allgemeine Sepsis.

Die Prognose der einfachen Fälle ist gut. Die Behandlung ist hauptsächlich diätetisch; oft wird man ohne Arzneimittel nicht auskommen. An erster Stelle benutze man Laxantia, Darmdesinficientia und Stimulantia. Koopman (Haag).

## Urogenitalsystem.

**Lozano, A. Romeo** y **Falcó, A. Ruiz.** *Afecciones purulentas de las vias urinarias en la infancia (25 casos).* (50 Fälle eitriger Entzündungen des Harnapparates bei Kindern.) (Arch. espan. de Pediatr., 1919, Nr. 7.)

Bei den meisten Fällen waren die Affektionen sekundär (Febris typhoidea, Masern, Vulvovaginitis, usw.). Weitaus die meisten Fälle bei Mädchen (20 Fälle). Nur in einzelnen Fällen exogene Infektion, die anderen alle auf dem Wege der Blutbahn.

Die Behandlung ist die folgende: Bettruhe und Milchdiät. Das Kind muß große Quanten Flüssigkeit zu sich nehmen. Medikamente sind: Urotropine, Helmitol, Salol. van Binsbergen (Nistelrode).

**Ordoñez, Enrique Suñer.** *Casuistica personal de sindromas anormales en el curso de la litiasis vesical en niños.* (Abnormale Symptome im Verlaufe von Blasensteinen beim Kinde.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 8.)

Verf. hat 40 Fälle beobachtet. Bei Mädchen ist die Krankheit außerordentlich selten. Die kleinen Steine werden der kurzen Urethra wegen leicht spontan ausgestoßen. Wenn man operieren will, sei man sehr vorsichtig. Der Stein wird bisweilen ausgestoßen, ohne daß man es bemerkt. Ist der Stein groß, so kann er den Blasenmund ganz abschließen (Ischuria paradoxa).

van Binsbergen (Nistelrode).

---

## Erkrankung des Zentralnervensystems.

**Lenk, Robert** (Wien). *Röntgenbehandlung bei Epilepsie, Nachprüfung derselben.* (Aus d. Zentral-Röntgenlabor. d. Allg. Krankenhauses Wien.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 25.)

Verf. rät auf Grund seiner Erfahrungen von der Röntgenbestrahlung des Gehirnes bei Epilepsie ab. Sie bringt keinen Erfolg, kann dagegen zu Verschlimmerungen des Zustandes führen.

Sachs (Darmstadt).

**Aguilar, Criado.** *Las meningitis acute, la anatomia patológica y ante la clinica.* (Arch. españ. de Pediatr., 1919, Nr. 9.)

In seinen Betrachtungen über die Meningitis in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Das „Judicium dificile" des ersten hypokratischen Aphorismus wird bestehen bleiben, solange die Medizin besteht; das Gehirn ist es vor allen anderen Organen, welches die meisten diagnostischen Lücken darbietet, wegen seiner anatomisch-physiologischen Besonderheiten. Die Meningitiden, welche in den Sterbestatistiken vorkommen, sind zum größten Teil wirkliche Entzündungen, obwohl es auch Fälle gibt, die dynamischer Natur sind oder meningokortikale Prozesse verschiedener Natur. Das meningitische Symptomenbild muß oft in seiner Totalität als zerebral betrachtet werden. Das klassische anatomisch-pathologische Konzept der Meningitis ist nicht unwiderlegbar; wir kennen die anatomisch-pathologischen Fundamente der Meningitis nicht. Bei der Meningitis ist die Natur der Ursache wichtiger als die Läsionen. Verf. glaubt, daß auch Meningitiden ohne Mikroben bestehen. Es gibt keine konstante Beziehung zwischen den Ursachen und den Läsionen und auch nicht zwischen den meningealen und kortikalen. Verf. teilt die Meningitiden in 5 Klassen: 1. Formen ohne Läsionen; 2. einfache vasomotorische Alterationen; 3. Hyperämie; 4. seröse Formen; 5. eitrige Formen.

Fieber ist von geringer semiotischer Bedeutung. In der Praxis sollen die Tuberculosis meningealis und die Meningitis tuberculosa

unterschieden werden. In der Behandlung soll man, abgesehen von der klassischen Therapie, zur Vakzinetherapie (heterelog oder antogen) und Serotherapie schreiten. van Binsbergen (Nistelrode).

**Morquio, Luis.** *Pseudotumor cerebral.* (6 Fälle.) (Arch. español de Pediatr., 1919, 1.)

1. Fall: Meningitische Erscheinungen mit doppelseitiger Papillitis. Genesung.

2. Fall: Alle Erscheinungen von Gehirntumor, welche 4 Jahre dauerten, intermittierende chronische Otitis, Autopsie negativ.

3. Fall: Zerebrale Hypertension. Diagnose: Hydatidenkyste. Operation mit negativem Befund. Plötzlicher Tod fünf Monate später.

4. Fall: Symptome von Gehirntumor mit Hemiplegie und Aphasie. Diagnose: Hydatidenkyste. Operation negativ. Tod. Bei Autopsie nichts, was die Hypertension und die Lähmung erklärt.

5. Fall: Diagnose: Tumor basis cerebri. Autopsie negativ.

6. Fall: Erscheinungen von Tumor cerebri. Neuritis optica. Genesung.

In allen Fällen waren Kopfschmerzen und Erbrechen die ersten Symptome. van Binsbergen (Nistelrode).

**Angelis.** *Meningite cerebro-spinale bloccata in un lattante. Sieroterapia endoventricolare e vaccinoterapia: guarigione.* (Meningitis cerebrospinalis mit Unterbrechung der Kommunikation. Heilung unter endoventrikularer Serumtherapie und Vakzinetherapie.) (La Pediatria, 28. 1920. 561.)

Bei einem 7 Monate alten Säugling mit typischer Meningitis zerebrospinalis, die bereits 14 Tage lang bestanden hatte, trat bei der üblichen Behandlung mit intralumbalen Injektionen von Antimeningokokkenserum ein Verschluß der Kommunikation zwischen Hirnventrikeln und dem Subarachnoidalraum ein, so daß kein Punktat mehr gewonnen werden konnte. Der Autor schritt zur Punktion der Hirnventrikel und zur Injektion von Serum in die Ventrikel. Nach Injektion von zirka 140 $cm^3$ von Serum, bei eintretender Besserung, wurden anaphylaktische Symptome, das Auftreten eines starken Serumexanthems, beobachtet, weshalb diese Therapie wieder aufgegeben wurde. Der Autor bereitete sich jetzt von denselben Krankheitserregern eine Vakzine, die im Kubikzentimeter zirka 500 Millionen Keime hatte. Alle zwei Tage Injektion intravenös von 0·5, 0·5, 1 und 1 $cm^3$ der Vakzine. Zu gleicher Zeit abwechselnde Punktion der Hirnventrikel. Allmähliche Besserung, Verschwinden der nervösen Symptome. Eine später vorgenommene Lumbalpunktion gab normalen Befund. Baldige Entlassung als geheilt. E. Friedberg (Freiburg).

**Moro, E.** (Heidelberg). *Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems im Frühjahr und Ekzemtod.* (Aus der Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 23.)

Verschiedene Erscheinungen in der Natur, in Experiment und Klinik weisen darauf hin, daß Erregungszustand und Erreg-

barkeit des vegetativen Nervensystems jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen sind (Winterschlaf der Tiere und sein Aufhören im Frühjahr, höhere Werte bei Wärmestich, Kochsalzfieber und Tuberkulinempfindlichkeit im Frühjahr). Für das Asthma, das Schulbeispiel des vagotonischen Krankheitszustandes, läßt sich die Abhängigkeit von der Jahreszeit als solcher schlecht beweisen, da für diese Krankheit zu innige Beziehungen zu den katarrhalischen Luftwegen bestehen. Für eine andere Erscheinungsform derselben Diathese, für das konstitutionelle Säuglingsekzem, konnte Verf. aber an Hand einer größeren Statistik (237 Fälle aus den Jahren 1906—19) nachweisen, daß die Kurve des zeitlichen Ausbruches der Erkrankung sowohl wie die Kurve der Aufnahmefrequenz in die Klinik in den Monaten Jänner bis März ihren Höhepunkt erreicht, um in den Sommermonaten dauernd abzusinken. Auch der Ekzemtod (höchstwahrscheinlich Vagustod) zeigt ein ähnliches Verhalten in bezug auf seine Frequenz. Von 15 Ekzemtodesfällen kommen 13 auf die Monate Februar bis April. Sachs (Darmstadt).

## Stoffwechselkrankheiten.

**Heß** und **Unger.** *Skorbut.* VIII. *Umstände, die den antiskorbutischen Gehalt der Nahrung ändern.* (Amer. Journ. of Diseases of Children, **17**, 1919, 221.)

Alkali zerstört den Vitamingehalt der Nahrung. Apfelsinensaft, der 24 Stunden zuvor neutralisiert wurde, konnte Meerschweinchen nicht mehr vor Skorbut schützen. Daß die Malzsuppe so leicht zu Skorbut führt, ist auf ihren Alkaligehalt zurückzuführen. Es ist falsch, die Milch mit Alkali zu versetzen, damit sie schwerer sauer wird. Ebenso wird der Lebertran vielleicht seiner Wirksamkeit beraubt, wenn er, wie üblich, neutralisiert wird. A. Peiper.

**Franchetti, U.** (Spital Meyer, Florenz). *Contributo allo studio dello scorbuto infantile.* (Beitrag zum Studium des kindlichen Skorbuts.) Riv. di Clin. Ped., **18**, 1920, 193.)

Ein Kind, das bis zum Alter von 3 Jahren nur mit gekochter Milch und Kaffee ernährt worden war, da es jede andere Nahrung verweigerte, strauchelte beim Stiegensteigen, ohne zu stürzen; im Anschlusse traten heftige Schmerzen, Schwellung und Bewegungsunfähigkeit in beiden Beinen auf, die nach 2 Monaten wieder verschwanden; einige Monate nachher wiederholte eklamptische Anfälle; ein Jahr später wurde das Kind ins Spital eingeliefert. Es fanden sich Kachexie, Bewegungsunfähigkeit und starke Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten (der röntgenologische Befund ergab: Epiphysenfugenlösung der Femurkondylen des linken Oberschenkels, Periostabhebung mit Knochenneubildung, Verdünnung der Kompakta des Femurs; Verdünnung der Kompakta und eine Rarefikation der Spongiosatrabekeln fanden sich auch an beiden Tibien.) Stomatitis, eine Verminderung der roten Blutkörperchen, des Hämoglobins,

Myelozytose und Monozytose, ferner galvanische Übererregbarkeit; Blutungen bestanden nicht. Heilung trat unter entsprechender Diät (rohe Früchte, Zitronensaft) erst nach ½ Jahr ein.

Verf. deutet den Fall als Skorbut, als dessen 1. Manifestation er die Erscheinungen nach dem Unfall auf der Stiege ansieht.

Im Anschluß wurden die verschiedenen Theorien und Arbeiten über Avitaminosen besprochen.

Erwähnt sei Scala, der den Vitaminen allein die Fähigkeit zuspricht, die mineralischen Substanzen aus dem Gewebe zu fixieren; ihr Fehlen bewirkt Demineralisation, Verlust besonders der Erdphosphate, Azidose. In der Tat konnten Morgen und Berger durch Alkalien das Auftreten des Skorbuts bei vitaminloser Nahrung verzögern.

Bekanntlich kann auch bei Brustkindern Skorbut entstehen; Andrew konnte durch Verabreichung der Milch von Müttern solcher Brustkinder bei jungen Hunden Skorbut erzeugen.

Verf. ist der Ansicht, daß neben der nun schon feststehenden Tatsache, daß es verschiedene Vitamine gibt, auch quantitative Verhältnisse eine Rolle spielen können. Fehlen alle Vitamine völlig, so tritt der Skorbut akut bei zahlreichen Individuen auf, fehlen nur wenige, so werden nur minder resistente Individuen mehr chronisch affiziert.

Auch in obigem Falle handelte es sich um ein minderwertiges Kind (Vater war Syphilitiker, das Kind selbst hatte negativen Wassermann); der chronische Verlauf bedingte den langsamen Verlauf der Heilung, die noch durch die infolge des völlig darniederliegenden Appetites sehr schwierige Beibringung der entsprechenden Kost verzögert wurde; die Deutung des Falles ist nicht völlig überzeugend. Tezner (Wien).

**Foerster, Alfons.** *Diabetes insipidus im Anschluß an Meningitis serosa.* (Aus der med. Klinik, Würzburg.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 24.)

Im Anschluß an eine Nasenhöhlenerkrankung trat eine Meningitis serosa auf, die einen Diabetes insipidus nach sich zog. Durch subkutane Injektionen von Hypophysenhinterlappenextrakten konnte der Diabetes insipidus vorübergehend beeinflußt werden. Und zwar erwies sich Pituitrin wirksam, Pituglandol nur von geringem, Hypophysin ganz ohne Effekt. Sachs (Darmstadt).

**Mohler, H. K.** *Discussion of diabetes mellitus in children.* (Betrachtungen über den kindlichen Diabetes.) (Med. clin. of North. Amer., 3, März 1920, Nr. 5, 1309.)

Die Heredität ist einer der wichtigsten Faktoren und in den meisten Fällen nachzuweisen. Der Ausbruch schließt sich gewöhnlich direkt an eine akute fieberhafte Affektion an, vielleicht durch eine Mitbeteiligung und Schädigung des Pankreas. Die klinischen Symptome sind bei Kindern nahezu die gleichen wie bei Erwachsenen, nur kostet es etwas mehrere Mühe dieselben zu entdecken. Charakter-

veränderung, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Bettnässen und Jucken der äußeren Genitalien bei zuvor normalen Kindern können Verdacht erregen, abnormer Hunger und Durst und ein Urin, welcher bei Verdünstung Spuren Zucker hinterläßt, und in den schwereren Fällen nicht zu mißdeutende Symptome.

Die Prognose ist nicht so schlecht wie bisher angenommen wurde, eine Remission ist meistenfalls zu erreichen, obwohl eine Genesung zurzeit ausgeschlossen scheint. Bei der Behandlung der schweren Fälle mit Azidosis bemühe man sich zuerst den Urin durch reichliche Zufuhr von Kohlehydraten, Wasser und Alkalien frei von Azeton und Diazetessigsäure zu machen. Wenn die Symptome einer Azidosis verschwunden sind, leitet man die Behandlung mit einer normalen Diät ein. In den folgenden Tagen wird zuerst das Fett gestrichen, danach die Eiweißmenge der Nahrung auf die Hälfte zurückgebracht und nachher während einiger Tage das Kohlehydratquantum täglich um 15—20 g vermindert. Nach einem Hungertag erhält das Kind zuerst Kohlehydrate in der Form von Gemüsen in steigenden Quantitäten, hernach Eiweiß und zuletzt Fett.

Gewöhnlich ist der Kaloriengehalt einer solchen Diät, wobei der Urin zuckerfrei bleibt, geringer als der normale Bedarf, die Kinder nehmen nur wenig an Gewicht zu, fühlen sich aber gesund. Vermehrte körperliche Ruhe und Schlaf muß den Beschwerden der unzureichenden Quantität der Nahrung entgegenkommen. Jüngere Kinder vertragen Gemüse, wenn sie genügend lange gekocht und sorgfältig gesiebt sind, auffällig gut. Eine regelmäßige Kontrolle des Urins, welche den Eltern gelehrt werden kann, bleibt nötig. Geduld und Aufmerksamkeit der Eltern bei der Ausführung der Diätvorschriften ist eine der wichtigsten Bedingungen für das Gelingen der Kur, wodurch auf die Dauer die Toleranzgrenze erhöht werden kann.

M. A. van Andel (Gorinchem).

**Bihlmeyer, G.** (Tübingen). *Exanthem bei kindlichem Diabetes.* (Aus der Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 25.)

Bei einem im Coma diabeticum eingelieferten 6jährigen Kinde fand sich ein Exanthem, bestehend aus scharf begrenzten, teils kreisrunden, teils ovalen Flecken von Erbsen- und Bohnengröße und blaßbläulicher beziehungsweise blaugrauer Färbung. Sitz der Flecken waren Bauch, Brust, Oberschenkel und Oberarme.

Sachs (Darmstadt).

---

## Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

**Putzig, H.** *Die Behandlung der Rachitis mit künstlicher Höhensonne.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus in Charlottenburg.) (Therap. Halbmonatsh., **34**, 1920, 234.)

Günstige Beeinflussung der Rachitis mit Höhensonne. Dosierung beginnend mit 2mal 3 Minuten in 90—100 cm Entfernung, wöchentlich drei Bestrahlungen, wobei jedes zweite Mal um 2 Minuten

bis auf 15 Minuten gestiegen wird. Darnach wird ebenso bei einer Entfernung von 75 cm verfahren. Blühdorn (Göttingen).

**Magnus, G.** *Die Behandlung der rachitischen Verkrümmungen in der allgemeinen Praxis.* (Therap. Halbmonatsh., **34**, 1920, 4.)

Rachitische Verkrümmungen sollen etwa im 5. Jahre in Angriff genommen werden. Die Vorbereitung zur Redression geschieht durch einen Gipsverband, durch den mit Absicht eine Atrophie des Knochens herbeigeführt wird. Nachdem dieser 5—6 Wochen gelegen hat, wird die Redression vorgenommen und hiernach ein zweiter Gipsverband angelegt; in der 3. Woche wird mit vorsichtiger Belastung angefangen. Im Laufe der 7. Woche wird der Verband entfernt und mit Massage und Bewegungen nachbehandelt. Die Erfolge dieser Methode sind sehr befriedigend. Blühdorn (Göttingen).

**Corominas, Frederico.** *La adrenaline en el tratamiento del raquitismo.* (Adrenalin bei der Behandlung der Rachitis.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 3.)

Verf. meint, daß kein Mittel so gut sei wie Adrenalin, weil es den größten Einfluß auf das allgemeine endokrine System hat, und zwar einen direkten, indem es zur selben Zeit günstig wirkt auf das allgemeine Gleichgewicht der Hormone. Falt sagt, daß die Injektion von Adrenalin eine leichte Hyperämie verursacht von Lungen, Herz, Gehirn, Nieren und Myelum. Es verursacht eine bessere Irrigation des peripheren Nervensystems, und regelt auch die Blutfüllung der Leber und den Blutdruck und den Tonus aller Organe, die durch den N. sympaticus innerviert werden. Adrenalin verbessert die Hämatopoesis, equilibriert den Stoffwechsel. Das Mittel muß lange genug gegeben werden, sonst hilft es nicht. Zuerst gab Verf. es subkutan, aber später leichterer Anwendbarkeit wegen per se. Es wirkt dann ebensogut. Schon bald nach der Darreichung Effekt. Die bleiche Gesichtsfarbe verschwindet schnell und allmählich auch die anderen Symptome. Die Resultate waren am besten, wenn zugleich mit Adrenalin Kalkpräparate gegeben wurden. Es genügt täglich 3mal 5 oder 6 Tropfen einer Auflösung 1 : 1000 (nach dem Alter). Das Mittel ist absolut unschädlich. van Binsbergen (Nistelrode).

**Juaristi, Victoriano.** *El pene raquitico.* (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 5.)

Verf. beschreibt ein neues Zeichen von Rachitis in dem rachitischen Penis. Die rachitischen Kinder, und zwar die, welche schon laufen, haben einen großen Penis mit langer, schlaff hängender Vorhaut.

Die Ursachen sind die folgenden: 1. Zurückweichen der Wand, an der der Penis hängt, durch die mangelhafte Verkalkung des Beckens; 2. Atonie des Aufhängeapparates; 3. vaskuläre Atonie. Die Rachitiker sind immer Endokrinopathen, die Corpora cavernosa und die Gefäße des Penis haben nicht die normale Elastizität.

van Binsbergen (Nistelrode).

**Cavengt, S.** *Dos casos de acondroplasia.* (Zwei Fälle von Achondroplasie.) (Arch. espan. de Pediatr., 1919, Nr. 12.)

Der erste war ein 13jähriges Mädchen, mit einem Körpergewichte von 23 kg und 1·13 m Körperlänge, der zweite ein 16jähriges Mädchen. van Binsbergen (Nistelrode).

## Haut.

**Langer, H.** *Zur Vakzinetherapie der Furunkulose des Säuglings.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus in Charlottenburg.) (Therap. Halbmonatsh., **34**, 1920, 138.)

Die Vakzinetherapie ist beim Säugling unspezifisch als Proteinwirkung aufzufassen. Man kann daher tägliche Injektionen mit größeren Bakterienmengen — 500 bis 1000 Millionen — anwenden (Opsonogen 1 $cm^3$ intramuskulär). Durch 2—3malige Injektion wurden sehr günstige Erfolge erzielt. Blühdorn (Göttingen).

**Engel, St.** (Dortmund). *Eine einfache Behandlungsweise der multiplen Abszesse (Furunkel) im Säuglingsalter.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, 26.)

Lewandowski hat 1907 (Deutsche med. Wochenschr., Nr. 47) Schwitzpackungen mit nachfolgendem Sublimatbade empfohlen, um die Staphylokokken aus den Schweißdrüsen auszuschwemmen und dann abzutöten. Die heißen Bäder haben sich dem Verf. bewährt. Die Kinder werden etwa für 10 Minuten in ein Bad gebracht, das durch Zugießen von warmem Wasser auf 40—42° erwärmt wird. Das Bad wird, anfangs täglich, bis zur Heilung wiederholt. Schon nach 3 bis 4 Bädern kommt der Prozeß zum Stillstande. Keller.

**Oyaztabal, E. de.** *Tratamiento del eczema de los niños de pecho.* (Arch. espan. de Pediatr., 1919, Nr. 12.)

Die Überernährung ist beim Säuglinge die Ursache vieler Dermatosen. Man soll selbstverständlich die Diät regulieren: wenig Fett und viel Kohlehydrate (viel Gemüse, wenig Milch). Für die lokale Behandlung folge man den meisten der sonst üblichen Regeln. Am meisten wirksam sind Patsa mit Tumenol und Thigenol. Weiter Zink-Wismut-Pasta. In akuten Fällen Streupulver (Talk und Zink āā). Die hartnäckigen Fälle behandle man mit Thigenol 4, Subnitr. bismut. 2, Cold cream ad 20. Die Haut reinigen mit Olivenöl oder Cold cream. Das Kopfekzem heilt am leichtesten unter Vaselin flav. salicylato (2%) oder Olivenöl mit Antrasol (1—5%).

van Binsbergen (Nistelrode).

## Auge.

**Meisling.** *En Synsprovetavle for mindre Börn.* (Hospitalstidende, 1920, Nr. 12, S. 20.)

Wenn man bei kleinen Kindern die Augen prüft, kann man selbstverständlich nicht die gewöhnlichen Tafeln benützen. Als Ausgangspunkt hat man da Snellens Sehproben gebraucht, indem man die Buchstaben durch Bilder substituiert hat. Das taugt aber weniger, um zugleich Farbensinn und Sehkraft zu untersuchen. Meisling benützt Zeichnungen, bestehend aus Strichen.

van Binsbergen (Nistelrode).

## Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

**Hirsch, Cäsar** (Stuttgart). *Zur Kenntnis der ulzeromembranösen Stomatitiden (Plaut-Vincent) und ihrer Behandlung mit Salvarsan.* (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 25.)

Überlegenheit der intravenösen Salvarsanapplikation bei Plaut-Vincentscher Angina gegenüber lokalen Salvarsanpinselungen.

Sachs (Darmstadt).

**E. Lindgren.** *Et Tilfælde af Mikulicz Sygdom.* (Ophthalmol. Ges.) (Hospitalstidende, 1920, Nr. 12, S. 18.)

Bei einem 12jährigen Mädchen entwickelte sich in 5 Tagen das Krankheitsbild ohne subjektive Klagen. Man sieht und fühlt eine harte Geschwulst beider palpebralen Tränendrüsen. Die akzessorischen Drüsen sind geschwollen und auch alle fühlbaren Lymphdrüsen sind ein wenig vergrößert. Kein Milztumor. Die Wassermann sche Reaktion ist negativ. Stethoskopie normal. Talquist 80. Das Mädchen bekommt Salizyl. 5 Tage später Schwerhörigkeit (doppelseitige Mittelohraffektion). Jetzt bekommt sie Jodeisen auch ohne Erfolg. Zum Schluß Exitus letalis.

van Binsbergen (Nistelrode).

## Chirurgie.

**Aguilar, Francisco Criado.** *Tratamiento de las fracturas del femur. Un nuevo procedimiento.* (Behandlung der Frakturen des Femur. Ein neues Verfahren.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 6.)

Verf. meint, daß die Behandlung der Femurfrakturen ein noch nicht gelöstes Problem ist. Nur der Gipsverband, wenn gut angelegt, ist zweckmäßig. In suponierter Stellung legt man das Kind auf einen Tisch, bedeckt mit einer Matratze. Dann wird der Beckenteil des Verbandes angelegt, nachdem man einen großen Wattenpfropf gegen das Perineum gelegt hat zwischen After und Skrotum. Darüber zuerst ein Gazeverband und zunächst dem Gipsverband um das ganze Becken herum (ausgenommen die äußeren Genitalien). Dann bringt man das gebrochene Bein in die rechte Stellung und legt um den ganzen Unterschenkel und Fuß (ausgenommen die Zehen) bis oberhalb der Knie den Gipsverband. Mit Hilfe eines

Helfers spannt man jetzt den Beinbruch (Extension an Unterbein und Kontraextension am Becken) und trägt Sorge, daß krankes und gesundes Bein die gleiche Länge haben. Mit Tinte markiert man ungefähr die Spina iliaca ant. sup. und die Mitte des Unterschenkelverbandes. Den Abstand zwischen beiden mißt man zur späteren Vergleichung. Dann legt man den Gipsverband um Knie und Schenkel herum (nachdem man zuerst Watte herumgelegt und den schon trocken gewordenen oberen und unteren Verband mit Gipspasta eingeschmiert hat). van Binsbergen (Nistelrode).

**Fortacin, José Blanc.** *Ginecopatias en la infancia.* (Gynäkopathien im Kindesalter.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 3.)

Unter 3000 chirurgischen Fällen fand Verf. 49 Gynäkopathien. Die meisten waren angeboren. Später entstanden waren nur eine Perinealruptur bei einem violierten 6jährigen Mädchen, drei Atresiae vulvares durch Verbrennung und einige Vulgo vaginitides gonorrhoicae.

Die kongenitalen Fälle waren: a) Einfache Verklebungen der Schamlippen, die stumpf getrennt wurden. Nur ein einziges Mal war Inzision nötig. Hier war die Vulväröffnung ganz durch ein Diaphragma abgeschlossen, was erst bei Eintritt der Menstruation Symptome gab. b) Fistulae recto-vaginales. Alle waren unterhalb des Sphinkter. Zuerst wurde versucht Trennung von Vagina und Rektum, Sutur beider Organe und Rekonstruktion des Perinäums. Aber mit keinem guten Erfolg. Nachher ward mit besserem Erfolg eine andere Methode angewandt: Man umschneidet in der Nähe der Hautgrenze den After, löst die Schleimhaut zirkulär nach oben ab, und disloziert dieselbe, bis das Orific. fistul. rectale niedriger zu liegen kommt als das Orific. vagin. Man zerstört also den Parallelismus zwischen beiden Öffnungen. c) Abnormale Einmündung der Urethra in die Vagina. Die Operation war die folgende: Lumbalschnitt. Die Niere wurde aufgesucht und eine Pyelonephritis konstatiert mit parenchymatösen Abszessen, wonach die Niere exstirpiert ward. Die Urethra wurde bis an die Portio pelvica freigemacht und ebenfalls herausgenommen. Heilung nach einem Monat. d) Fibroma des Ligam. rotundum. e) Zervikalpolypen (2 Fälle). f) Hernia vom Ovarium. Ward reponiert. g) Ovarialtumore. h) Maligne Neubildungen der Mammae. Ein Epitheliom, das exstirpiert ward und nach 6 Monaten Metastasen in den Lungen gab. Ein Sarkom, das inoperabel war. van Binsbergen (Nistelrode).

## Orthopädie.

**Borobio, Patricio y Diaz.** *Tratamiento del pié varus congénito.* (Behandlung des Pes varus congenitus.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 5.)

Der Klumpfuß soll schon in den ersten Monaten operiert werden. Verf. ist ein Feind orthopädischer Apparate. Der Pes varus congenitus

ist immer kombiniert mit Pes equinus (Pes equino-varus); er ist doppelseitig in mehr als dem dritten Teil der Fälle. Ist er einseitig, dann meist rechts. Vorzugsweise operiert man nach der Methode von Phelps-Kirmisson: Artrotomie medio-tarsalis und Durchschneidung des Ligamentum interosseum in Form eines Y.
van Binbergen (Nistelrode).

**Riosalido, J.** *Algunas notas sobre la luxacion congénita de cadera*, (Über Luxatio coxae congenita.) (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 2.)

Verf. wendet eine Modifikation des Lorenzschen Verfahrens (Reduktion über den hinteren Pfannenrand) an. In Narkose wird, während ein Helfer das Becken mit beiden Händen auf den Darmbeinkämmen stützt, das Bein so stark gebeugt, bis die Vorderseite des Oberschenkels an den Rumpf stößt. Dann wird abduziert und dadurch kommt der Kopf mit der Vorderseite gegen die untere Incisura ischiadica. Abduziert man jetzt noch mehr, dann kommt der Kopf in die Pfanne. Nie war Verf. gezwungen, den Trochanter von unten nach oben zu schieben. Das hörbare Geräusch, mit welchen der Kopf in die Pfannentasche tritt, fehlt. Nie, wie Lorenz es macht, bearbeitet man die spannenden Adduktorensehnen mit Hand und dem Daumen, so daß dieselben knirschend einreißen. Nach der Reduktion kommt das wichtigste, das Anlegen des Gipsverbandes. Die Stellung ist die folgende: Flexion in scharfem Winkel, Abduktion weniger als 90° und Drehung nach einwärts. Der Verband umfaßt Oberschenkel und Becken bis an die Rippen und muß gut modelliert werden über Trochanter, Sacrum, Cristae iliacae und pubis. Nach 3 oder 4 Monaten Erneuerung des Verbandes in stark verringter Abduktions- und Flexionsstellung (ungefähr die Normale). Bei einseitiger Luxation darf das Kind mit an der kranken Seite erhöhter Sohle laufen. Nach 3 bis 4 Monaten wird der Verband entfernt. Die ersten Tage darf das Hüftgelenk nicht flektiert werden und das Kind darf nicht sitzen oder gehen. Dann laufen mit sehr kleinen Schritten und steifem Knie- und Hüftgelenk mit den Händen nach oben sich auf eine größere Person stützend. Nach 8 Tagen laufen mit größerem Stock und so einige Monate fort. Allmählich wird der normale Zustand erreicht: van Binsbergen (Nistelrode).

---

## Mißbildungen.

**Pelfort, Conrado.** *Dos casos de costillas cervicales.* (Arch. españ. de Pediatr., 1919, 3.)

Zwei Fälle von Halsrippen bei einem 12jährigen und einem 14jährigen Mädchen. van Binsbergen (Nistelrode).

---

## Hygiene und soziale Medizin.

**Fuà, Riccardo** (Findelanstalt Ancona). *Siv devono abolire i Brefotrofi?* (Sollen die Findelanstalten abgeschafft werden?) (Riv. di Clin. Ped., **18**, 1920, 211.)

In der Einleitung spricht Verf. über den sozialen Wert des Kindes; mit bemerkenswert feiner Unterscheidungsgabe legt er dar, daß er im Gegensatz zu Langstein, der das Kind als zukünftigen Exponent der bösen germanischen Gewalt auffaßte, seinen Wert in der Tatsache sieht, daß die Zahl der Angehörigen einer Nation die Voraussetzung für deren Kraft in der Produktion und friedlichen Ausbreitung sei.

Zweierlei Vorwürfe sind es, die von den Gegnern der Findelanstalten gegen diese erhoben werden. Erstens, daß sie es der unehelichen Mutter erleichtern, sich ihres Kindes zu entledigen und so der Unmoral Vorschub leisten; aber eine Abschaffung der Findelanstalten würde nur die Anzahl der Abtreibungen und Kindesmorde vermehren. Zweitens, daß sie wahre Grabstätten seien, und ihren Zweck, möglichst viele Kinder am Leben zu erhalten, gar nicht erreichten. Aus einer Statistik aus der Anstalt des Autors (1913 Mortalität der Ausgesetzten 26·25%, Mortalität der Legitimen 10%; 1918 Mortalität der Ausgesetzten 65·52%, Mortalität der Legitimen 33·33%) erhellt nun außer dem Ansteigens der Mortalität von 1913 bis 1918, das in der steigenden Schwierigkeit der Milchbeschaffung usw. gelegen war, das Überwiegen der Mortalität der Illegitimen über die der Legitimen; in der Anstalt wurden beide gleich behandelt. Die Ursachen sind die Schädigungen, die die Frucht vielfach schon in utero durch Versuche der Abtreibung erlitten hat, die größere Zahl der Syphilitiker unter den Illegitimen usw., kurz lauter Umstände, die nicht der Anstalt zur Last fallen. Die Findelanstalten müssen nicht abgeschafft, sondern reformiert werden; Unterbringung in entsprechenden Gebäuden, Betrauung von Fachärzten mit der Leitung, Verbindung mit Schwangerenasylen, deren Insassen nach der Entbindung als Ammen zu gewinnen wären, ist geboten. Tezner (Wien).

**Aguilar, F. Criado.** *Algunas reformas Higienico-sociologicas urgentes.* (Arch. espaň. de Pediatr., 1919, Nr. 11.)

Notwendig ist in Spanien die Gründung von Sanatorien für Kinder und Freiluftschulen. Auch die Eltern müssen über die Gefahren, welche die Kinder bedrohen, instruiert werden. In den Milchanstalten müssen Gefäße sein, welche nur für Kinder bestimmt sind usw. van Binsbergen (Nistelrode).

---

## Berichte.

### II. Congresso Americano del niño. Montevideo 1919.

**Paez, D. Madrid.** *Clasificacion de los trastornos gastro-intestinales del lactante.* (Klassifikation der Magendarmstörungen beim Kinde.)

Verf. gibt folgendes Schema:

**Krankheiten des Verdauungsapparates beim Kinde.**

I. Magendarmstörungen.

Larvierte Dyspepsien.

Typen: Anorexia momentanea. Speichelfluß. Leichter Schlaf. Schlaflosigkeit. Unruhe.

Ausgesprochene Dyspepsien. Intolerantia gastrica. Regurgitation. Erbrechen. Aperiodische Konstipation.

Kurzdauernder Durchfall.

Magendarmkatarrh: ohne Fieber beim Brustkinde, mit Fieber beim Flaschenkinde.

II. Infektiöse Gastroenteritis.

Bazilläre Gastroenteritis: akut, chronisch.

Enterocolitis follicularis: subakut, akut, prolongiert oder repetiert (Wiederhofer).

Dysenterische Gastroenteritis.
Typhöse Gastroenteritis.
Gastroenteritis durch Pneumokokken.

III. Ernährungsstörungen beim Säugling.

Dystrophien mit alimentärer Ursache (Kuhmilch): Erster Grad: Gestörtes Gleichgewicht. Zweiter Grad: Intoxikation. Dritter Grad: Dekomposition.

Dystrophien durch Mehl: atrophisch, hypertonisch, hydrämisch.

Gemischte Dystrophien:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Darminfektionen | mit Vorherrschung: gastrischer Symptome, | | Hypertrophie, Atrophie. |
| | mit Vorherrschung: intestinaler Symptome, | | |
| | mit Vorherrschung: gastrointestinaler Symptome. | | |
| Parenterale Infektionen | mit Vorherrschung: gastrischer Symptome, | | Hypertrophie, Atrophie. |
| | mit Vorherrschung: intestinaler Symptome, | | |
| | mit Vorherrschung: gastrointestinaler Symptome. | | |

**Blanco, B. Velasco** schlägt das folgende Schema vor:

**Ernährungsstörungen beim Säugling.**

Barlowsche Krankheit durch Diätfehler. Inanition: quantitativ, qualitativ (durch Mehl).

| | | | |
|---|---|---|---|
| I. Gruppe. Exalimentationen durch Überschreiten der Toleranz. | Absolute Übernährung | leichte Formen ohne Destruktion | Störungen des Gleichgewichtes, Dyspepsie. |
| | Relative Übernährung verringerte Toleranz durch Infektionen, Wärme usw. | ernste Formen mit Destruktion | Intoxikation, Dekomposition. |
| II. Gruppe. | Enterale Infektionen, Parenterale Infektionen | | Enterocolitis follicularis. |

| | | |
|---|---|---|
| III. Gruppe. | Diathesis exsudativa<br>Diathesis neuropathica<br>Diathesis thymo-lymphatica<br>Rachitis<br>Anämie | Spasmophilie,<br>Neuropathie,<br>Pylorospasmus,<br>rezidivierendes Erbrechen. |

**Bierro, R.** schlägt das folgende Schema vor:

**1. Ernährungsstörungen beim Brustkinde.**

**2. Ernährungsstörungen beim künstlich ernährten Kinde**

| | | | |
|---|---|---|---|
| a) ex alimentatione | Hypoalimentation | quantitativ<br>qualitativ | |
| | Hyperalimentation (relativ oder absolut) | akute und subakute Symptome | 1. Dyspepsie<br>2. Intoxikation |
| | | prolongierte Symptome | 1. Atrepsie<br>2. Atrophie<br>3. Hypotrophie |
| b) ex infectione | Gastroenteritis | akut<br>subakut<br>mit Rückfällen | |
| | Enterokolitis | einfach<br>Dysenterieform<br>dysenterisch<br>sekundär | |
| c) ex constitutione | Diathesis | neuropathisch<br>Spasmophilie<br>exsudative<br>hämorrhagisch | |

**Krankheit von Heine-Medin.**

**Ligueira, Fernandez.** In Rio de Janeiro besteht eine kleine Epidemie von „Poliomyelitis infantum". Im ganzen 60 Fälle in zwei Jahren (vorige fünf Jahre auch 60) mit einer Mortalität von 3%.

**Alfaro, G. Arasz.** Zwischen der „Poliomyelitis anterior acuta" und der „Heine-Medinschen Krankheit" mit epidemischem Charakter besteht kein Unterschied in bezug auf die Natur des Prozesses und die Ätiologie. Es besteht zwischen beiden dieselbe Beziehung wie zwischen den sporadischen Fällen von Diphtherie, Scharlach und den Epidemien dieser Krankheiten. Die übliche Bezeichnung „Polyomyelitis infantum" muß aufgegeben werden. Die Erfahrung der letzten Jahre hat gelehrt, daß die Läsionen sich auf das Gehirn, die Meningen und die peripheren Nerven ausbreiten können und daß in der Medulla selbst, neben den Zellen der grauen Hinterhörner auch die der Vorderhörner krank sein können. Die letztgenannten Läsionen können sogar im Anfang prädominieren. Die schlaffen Lähmungen mit schneller Atrophie der Muskeln und Verschwinden der Reflexe (vor allem in den unteren Extremitäten) bilden die große Mehrzahl der Fälle. Die bulbären Formen, die im allgemeinen schnell zum Tode führen, sind als primitive Formen sehr selten, kommen aber als Endstadium oft vor. Die meningeale und die meningo-enzephalen Formen, die der sporadischen Fälle sehr selten, kommen in den Epidemien oft vor. Man erkennt dieselben an dem Charakter der Zerebrospinalflüssigkeit: klar mit leichter Hyperalbuminose, ohne farbige Bakterien, mit Vermehrung der Zellelemente (fast alle Lymphozyten), positive Proteinreaktion, Neutralisierung des polyomyelistischen Virus, positive Reaktion nach de Jong mit Kolloidalgold. Diese letzte Reaktion ist auch positiv in anderen irritativen Prozessen der Meningen. Die meningealen Formen zeigen auch noch ihre Zu-

gehörigkeit zu der Heine-Medinschen Krankheit durch die schlaffen Lähmungen. Ausnahmsweise kommen aber spasmodische Lähmungen mit Hyperreflexen vor. Die Abortivformen, ohne Lähmungen, mit ungewissen Symptomen (Fieber, Erbrechen, Schmerzen), die so häufig in den letzten Epidemien waren, sind schwer zu diagnostizieren. Die Lumbalpunktion ist nötig. Diese Abartenformen sind für die Verbreitung äußerst gefährlich und darum wichtig. Sie gehen oft bei einer Epidemie der klassischen Invasion voraus. Das Virus der Heine-Medinschen Krankheit ist filtrabel. Die Übertragung geschieht durch die Krankheit selbst und durch die Personen, welche mit den Kranken in Kontakt sind (Nasen- und Munddesinfektion ist durchaus notwendig). Die Ansteckungsfähigkeit ist aber gering. 90—95% der Kinder besitzen eine natürliche Immunität. Die gewöhnliche Behandlung ist unwirksam. Am ehesten sind Resultate zu erwarten von intrarachoiden Einspritzungen von Serum geheilter Kranken, wenn man dieselben frühzeitig anwendet. Immer schreibe man strengste Ruhe vor.

**Escardo, V. y Anaya.** In Uruguay kommt die klassische Kinderparalyse epidemisch vor. Die Epidemien haben hier speziellen Charakter, welcher verschieden ist von dem in Brasilien und Argentinien. Über allen ist es der Schmerz, welcher dieselben charakterisiert.

**Vegas, M. Herreira y Jorge, J. M.** empfiehlt für die Fälle, wo Lähmungen zurückbleiben, die Sehnentransplantation.

**Tonteeilla, [O.** In Chile kam die Kinderparalyse nicht epidemisch vor.

**Jorge, J. M. y Garcia, C. Lages.** *Diagnóstico y tratamiento de las adenitis tuberculosas.* (Diagnostik und Behandlung der tuberkulösen Drüsenerkrankungen.)

Die Halsdrüsen sind am öftesten erkrankt und vorzugsweise die der Karotisgegend. Der monoganglionäre Typ ist selten. In der Ätiologie der tuberkulösen Halsdrüsen spielen die Kinderkrankheiten eine große Rolle; vor allem, wenn dazu sich noch ungünstige soziale und hygienische Umstände gesellen. Die Behandlung ist verschieden: das Meer, die Sonne und die Berge, kombiniert mit tonisierender Medikation, sind das Wichtigste. Ungeachtet der Fortschritte in der medikamentösen Behandlung nimmt noch immer die chirurgische eine vornehme Stellung ein. Auch das Radium und die X-Strahlen leisten oft Vorzügliches.

**Magalhaes, A. de.** Die tuberkulösen Drüsenerkrankungen manifestieren sich gewöhnlich im 2. und 3. Jahre. Die Ursache der Infektion ist das Kontagium (meist human, selten bovin). Die Eintrittsstelle im Körper ist die Mukosa des Verdauungsapparates. Drüsen aller Regionen können erkranken, am öftesten tun es aber die Halsdrüsen. Man sieht zwei Formen: eine akute (wenig) und eine torpide (oft). Sie manifestieren sich wie folgt: Adenitis monoganglionaris, Adenitis polyganglionaris, Mikropolyadenia, Makropolyadenia, A. circumscripta, A. generalisata, indolente und sklerotische Formen, kalter Abszeß, Adenoflemona tuberculosa.

**Pena, P. de.** Therapeutisches Schema:

**Prophylaxe.**

| | |
|---|---|
| 1. Die Infektion durch den bovinen Bazillus verhüten. | Nie ungekochte Milch trinken. |
| 2. Die Infektion durch den humanen Bazillus verhindern. | Entfernung des Kindes von allem, was kontagiös ist. |

**Therapie.**

Die Generalisierung verhindern.
- 1. Den kindlichen Körper so resistent wie möglich machen.
- 2. Hygiene und allgemeine Tonika.

Die Kräfte des kranken Kindes steigern.
- Vermeiden von allem, was das Gleichgewicht stören kann. → Körperliche Hygiene, Hydrotherapie.
- Die Kräfte stimulieren:
  - Klimatotherapie, Ärotherapie, Heliotherapie, Methodische Technik → Meer, Berge, Sonnenbäder, Aktinotherapie.

Die Sekundärinfektionen verringern oder verhüten.
- Desinfektion der Eintrittsstelle und der Ganglien.
- Kolargolsalbe auf die kranken Stellen.

Die Abwehrkraft des Körpers gegen den Koch-schen Bazillus stimulieren. → Tuberkulintherapie.

Die lokalen Abwehrmittel in den infizierten Regionen hervorbringen.
- Wärme.
- Kälte. Eis.
- Radiotherapie. X-Strahlen.

Chirurgische Behandlung.
- Injektionen
- Exstirpationen
- Plastik.

---

## Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 21. Jänner 1920.

I. Nachdem Hofrat Reinach den Vorsitz aus Gesundheitsrücksichten abgelehnt hat, treten folgende Veränderungen in der Vorstandschaft ein: 1. Vorsitzender Dr. Gött, 2. Vorsitzender Hofrat Reinach.

II. **Schmincke:** *Pathologisch-anatomische Demonstrationen.*

1. 13jähriger Knabe mit Syphilis congenita tarda. Talergroßes zerfallenes Gumma der Stirn mit totaler gummöser Tiefenzerstörung der Stirnbeinschuppe; syphilitische Sattelnase bei totaler Zerstörung des knorpeligen und knöchernen Nasenseptums, Unregelmäßigkeit der Zahnstellung, Hutchinsonscher Zahnbildung, Narbenbildung im Bereich des weichen Gaumens, der Pars laryngea des Pharynx und der Epiglottis; über den ganzen Kehlkopf ausgebreitete ulzeröse Laryngitis. Syphilitische Lappenleber, Hyperostose und Krümmung beider Tibien nach vorn infolge ossifizierender, zum Teil auch gummöser Ostitis. Tod an Erysipel der Kopfhaut, ausgehend von dem Gumma der Stirnhaut, und an chronischer Pneumonie der rechten Lunge mit eitriger Pleuritis und Perikarditis.

2. Primäre Intestinaltuberkulose bei einem 1 Jahr alten Bub (mit Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien, Speiseröhre, Nase und des inneren Ohres.) Fünfpfennigstückgroßes Ulkus im unteren Ileum mit frischer käsiger Tuberkulose einer regionären Mesenterialdrüse.

3. 16 Tage altes Mädchen mit vollkommener — echter — Transposition der großen Gefäße. Ursprung der Aorta aus dem rechten, der Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Offenes Foramen ovale, offener Ductus arteriosus Botalli (ohne Defekt im Septum ventriculorum). Seit der Geburt war das Kind dauernd stark zyanotisch, und zwar im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten: Hände und Füße fühlten sich dabei kalt an.

Herzbefund: Herzstoß 2 cm außerhalb der Mammillarlinie; starke hebende Pulsation über der rechten Kammer. Die absolute Herzdämpfung: Mitte Sternum; 2. I.-R.: R. Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung: 1 cm vom Sternalrand; 1. I.-R.; 2 cm links von der Mammillarlinie. Die Töne waren auffallend langgezogen und unrein; ein eigentliches Geräusch war jedoch nicht zu hören. Aorten- und Pulmonalton sehr deutlich. Herzaktion langsam. Tod an Bronchopneumonie.

4. 1¼ Jahr alter Bub und 5 Wochen altes Mädchen mit abnormer Lage der Vena anonyma sinistra (vor und innerhalb der Thymusdrüse; normale Lage dorsal hinter derselben). Die Anomalien erklären sich entwicklungsgeschichtlich durch anormale Differenzierung der Vena anonyma sinistra als aus einem Netzwerk kleiner Venen entstehende Queranastomose zwischen den beiden oberen Kardinalvenen vor und zwischen der bei ihrer Entwicklung in kraniokaudaler Richtung nach abwärts wachsenden und in die obere Thoraxapertur eintretenden Thymusanlagen; normalerweise entwickelt sich die Vene hinter der Thymusanlage.

Die Lageanomalien haben auch chirurgisches Interesse, da bei Thymektomie mit der anormalen Venenanlage (Gefahr der Luftembolie!) gerechnet werden muß.

5. Multiple subkortikale Narbenbildung im Großhirn, kombiniert mit fibröser Leptomeningitis und Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem 5 Monate alten Buben.

Schwere Geburt, Zange am nachfolgenden Kopf bei Steißlage. Das Kind kam asphyktisch zur Welt und wurde durch Schultze sche Schwingungen wieder belebt. Im Alter von 3 Monaten 2mal hintereinander Auftreten von Krämpfen unter Steifwerden des Körpers, Stöhnen und Verdrehen der Augen; danach dauernde Reduktion des Kindes, auffallende Stille und geringe Trinkfreudigkeit, häufiges Verdrehen der Augen. Pupillenreaktion normal, bei Lumbalpunktion im Liquor dauernd Blut. Wassermann negativ. Kopfumfang 43 cm bei mäßig klaffenden Nähten. Tod an Bronchopneumonie.

An den verschiedensten Stellen des Großhirns sind bräunlich pigmentierte, streifige Narbenzüge vorhanden; ferner milchige Trübung der Pia meninx und auf der Dura mater Innenfläche aufgelagert, weiche, weißliche, mit Blutungen durchsetzte, membranöse Auflagerungen, die der Unterfläche bereits fester adhärent waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab Aufbau der Narben teilweise aus Glia, teilweise aus Bindegewebe mit eingelagertem Blutpigment, fibröser Verdickung der Pia meninx, besonders in ihrem arachnoidealen Blatt und ebenfalls mit Blutpigmenteinlagerungen; sodann die typischen Veränderungen der Pachymeningitis haemorrhagica interna mit vorgeschrittener Organisation der membranösen Auflagerungen der Durainnenfläche; die chronisch entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute waren durch eine akute eitrige, bakteriogene (von der Bronchopneumonie ausgehende) Entzündung kompliziert.

Aus dem mikroskopischen Befund, der an der Hand von Diapositiven demonstriert wird, geht hervor, daß die Pachymeningitis haemorrhagica interna sowie die Hirnnarben traumatisch — durch die forcierte Zangenextraktion bei der Geburt — entstanden sein mußten. Als Ursache für die fibröse Leptomeningitis ließen sich Störungen der Lymphzirkulation im Subarachnoidealraum infolge der Duraveränderungen und die durch dieselben bedingten Änderungen des korrelativen Gewebschemismus zwischen harter und weicher Hirnhaut als wahrscheinlich annehmen.

Ausführliche Publikation der bemerkenswerten histologischen Verhältnisse des Falles erfolgt in Zeitschrift für allgemeine Neurologie und Psychiatrie.

6. 10½ Jahre altes Mädchen mit mandarinengroßem, oberflächlich unregelmäßig höckerigem und knollig gebautem Gliom

der Hirnbasis mit wahrscheinlich primärem Ausgangspunkt von der Gegend des Tuber cinereum; Einwachsen in den 3. Ventrikel und hochgradige Verdrängungserscheinungen in den benachbarten Hirnteilen und der Knochen der Basis im Bereiche der vorderen Schädelgrube, der hinteren Türkensattellehne und starker Abplattung der Hypophyse. Beide Nervi optici waren bandförmig komprimiert, ausgezogen und verliefen unter dem konvexen Teile der Geschwulst hinweg. Krankengeschichte: (Universitäts-Kinderklinik Professor Pfaundler): Das Kind war im April 1917 wegen einer ätiologisch unklaren, doppelseitigen Sehnervenatrophie aufgenommen. Im Mai 1918 langsame Besserung der Sehkraft des rechten Auges (links dauernd totale Amaurose), so daß im Sommer 1918 der Mutter der Schulbesuch angeraten wurde. Das Kind kam jedoch nicht zur Schule. Seit Anfang 1917 Kopfschmerzen, die seit September 1917 sehr intensiv geworden sind. Im Herbst 1918 wieder Verschlechterung der Sehkraft auf dem rechten Auge bis zur völligen Erblindung, deswegen im September Aufnahme in Blindenanstalt; seit der Zeit langsames Vortreten der Augen und die Mutter bemerkt auch, daß das Kind schlecht gehen kann. Das Laufen wird immer schlechter, das Kind knickt oft zusammen. Seit März 1919 unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl, kein Erbrechen oder Brechreiz; Bauchdeckenreflexe, Achillessehnenreflex, Babinsky rechts und links, Armreflexe positiv; Fazialisphänomen 0; Augenmuskel ohne Befund. Ohren ohne Befund. Geruch- und Geschmacksinn ungestört; keine Sprach- und Schluckstörung; an den Knie- und Fußknöchelgegenden bräunliche Verfärbungen der Haut (atrophische Störungen). Zwecks Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt unter Annahme eines Hirntumors; daselbst doppelseitige Entlastungstrepanation im Gebiete der Schläfenbeinschuppen; erst links, dann rechts Hirnprolaps; Tod nach 12 Tagen an eitriger (Streptokokken) Zerebrospinalmeningitis.

7. Leberzirrhose bei einem 11 Jahre alten Knaben. Krankheitsdauer 3—4 Monate. Befund bei der Aufnahme: Aszites. Meteorismus. Anämie. Ätiologie durchaus unklar. Demonstration der in dem Fall in ausgezeichnet schöner Weise vorhandenen Wucherungen und Neubildungen der Leberzellen.

Aussprache: Ad 7.

v. Pfaundler: Vor nahezu drei Dezennien erschien aus der Münchener Kinderklinik eine Arbeit über Leberzirrhose bei Kindern, in der von 15 binnen 8 Jahren beobachteten Fällen die Rede ist. Die besonders interessierende Frage nach der Ätiologie des Übels scheint durch diese Publikation Tödtens gefördert, insofern bei 12 von jenen 15 Fällen, also bei 80% schwere und zumeist akute Infektionskrankheiten vorgelegen haben (5mal Diphtherie, je 1mal Scharlach, Typhus und Pleuropneumonie, je 2mal aktive Tuberkulose und Syphilis). Bei näherem Zusehen aber stellt sich heraus, daß es sich hier nicht um das gehandelt hat, was man klinisch als die Leberzirrhose des Kindes bezeichnet, d. h. um einen subakuten oder chronischen Prozeß, der mit Leber-Milz-Schwellung, Aszites, hämorrhagischer Diathese und schließlich Ikterus einhergeht. Dieses klinische Verhalten boten von den 15 Fällen nur 3 und gerade in diesen dreien lag eine Infektionskrankheit nicht vor oder sie trat erst nach langem Bestande der Zirrhose auf. Bei dem Gros der Fälle handelte es sich vielmehr um anatomische Nebenbefunde bei der Obduktion von Kindern, die an schweren Infekten zugrunde gegangen waren. Die anatomische Diagnose „Zirrhose" scheint nach vorliegenden Beschreibungen der Organe etwas freigiebig gestellt worden zu sein. Vielleicht handelte es sich mehr um akute Hepatitiden, die im Falle der Ausheilung des infektiösen Prozesses gleichfalls einer Restitution zugänglich gewesen wäre. Diese sozusagen „anatomische Zirrhose" ist offenbar viel häufiger als die „klinische Zirrhose" des Kindes. Von letzterer konnte ich in den abgelaufenen 14 Jahren meiner Wirk-

samkeit an der Klinik nur 5 sichere Fälle antreffen. Es handelt sich um Kinder zwischen 7 und 11 Jahren, wovon 2 Mädchen ungeheilt entlassen wurden, 3 Knaben zur Obduktion kamen. Einer von den letzteren war schon im Jahre 1913 Gegenstand einer Demonstration des Herrn Prof. Schmincke und einer Publikation von Lauenstein. In dieser Arbeit (Münchener Dissertation, Verlag Müller & Steinicke) ist gesagt, es handle sich um ein reines Beispiel einer durch die noch unbekannte Noxe der Masernkrankheit hervorgerufene Zirrhose. Diese These erscheint reichlich weitgehend, da meines Wissens nichts weiter feststeht, als daß das Kind im Laufe des 7. Lebensjahres einmal an Masern erkrankt war und daß die Beschwerden, die auf die Leber hinweisen, zurzeit der Aufnahme des 7jährigen Knaben etwa 3—4 Wochen zurückdatieren. Meines Erachtens kann man bei dem gegenwärtigen Stande der Frage per exclusionem auf das ätiologische Moment der Leberzirrhose nicht schließen. Ein solches zu eruieren, waren wir aber auch bei den übrigen der klinisch festgestellten Fälle ganz außerstande. Akute oder chronische Infektionskrankheiten konnten zumeist mit Sicherheit oder wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit als Urheber des Übels ausgeschlossen werden, ebenso Alkoholmißbrauch oder andere greifbare ektogene Giftschäden. Wenn gelegentlich von dem Vorkommen blutiger Darmausscheidungen in den früheren Stadien die Rede ist, so dürfte es sich wohl schon um Folgen der Zirrhose (Stauungskatarrhe, Blutungsbereitschaft) gehandelt haben.

Den Feststellungen zahlreicher Autoren über das Vorkommen akuter Hepatitis bei Infekten soll natürlich damit kein Abbruch getan werden, doch dürfte feststehen, daß zu diesem Schaden mindestens noch ein zweites Moment hinzutreten muß, damit das klinische Bild der Zirrhose daraus werde. Es liegt nahe, jenes zweite Moment in einem konstitutionellen Faktor zu suchen, das etwa in einer Minderwertigkeit des Leberparenchyms, einer abnorm geringen Resistenz oder in einer vermehrten Neigung zu Bindegewebswucherung bestünde. In dem von Lauenstein publizierten Falle soll ein Geschwister (allerdings nur nach Laienurteil) an derselben Krankheit verstorben sein. Weitere familiäre Häufungen von Leberzirrhose werden in der Literatur zitiert, freilich sind das, wenn man Fälle von Alkoholismus und Lues, in denen die Kondition hereinspielt, doch nur ganz vereinzelte Vorkommnisse. Nach Kyrle und Fleckseder sollen aus Tierexperimenten gewonnene Erfahrungen für die Bedeutung der Konstitution bei der Entstehung toxischer Zirrhosen verwertbar sein. Neusser will auch einen durch seinen Habitus charakterisierten Zirrhotiker-Typus kennen: Hypogenitalismus und Hypothyreoidismus mit chlorotischen Zeichen und Lymphoidgewebsschwellungen. Unsere echten Zirrhosefälle, einschließlich des vom Vortragenden besprochenen wiesen in der Tat Zeichen von Status lymphaticus auf.

Immerhin wird es nach dem oben Gesagten nötig sein, bei der Erforschung der Ursachen kindlicher Leberzirrhosen auch andere Gedankengänge zu erproben. Man ist wohl kaum gebunden an die Annahme, daß ein „Toxin" — sei es ektogen oder endogen, Bakterienprodukt oder Gewebsprodukt — den ursprünglichen Parenchymschaden setze. Die Pädiatrie lehrt, daß auf dem Gebiete der Digestionsorgane eine giftartige Wirkung zustandekommen kann durch einen rein quantitativ aphysiologischen Zellreiz, allgemein gesprochen durch ein Mißverhältnis zwischen Inanspruchnahme und Leistungsfähigkeit des Elementarteiles. Die Leber ist ein Organ von so vielfältiger und zum Teil so verborgener Leistung, daß solche Erwägungen wohl gestattet sein werden. Die Hypothese von Eppinger bewegt sich ja auf diesem Gebiete. Die Leber soll durch übermäßige Inanspruchnahme ihrer Funktion, Zerfallsprodukte von Blut zu verarbeiten Schaden leiden, wenn abnorme Vorgänge in der Milz vermehrten Untergang der Erythrozyten bewirkt haben. Wir haben in unseren Fällen den hämatologischen Befunden aus diesem Grunde sorgfältig nachgeforscht, aber nur eine

Anämie feststellen können, die nach Grad und Art eine posthämorrhagische oder sonst sekundäre sein konnte. Der von Eppinger vermeinte Zustand soll aber auch mit dem Fehlen von Anämie und mit normaler Resistenz der Erythrozyten vereinbar sein. In unserem letzten Falle lag hochgradige Thrombopenie vor (60400). Freilich ist man bei bestehender Cholämie geneigt, diesen Befund als Folge der Beimengung von Gallenbestandteilen zum Blute anzusprechen.

Hüttenbach.

Uffenheimer: ad 1. Der luetische Knabe starb an einem Erysipel der Kopfschwarte. Dies veranlaßt mich, eine Reminiszenz aus dem Felde hier anzuführen, auf die Gefahr hin, damit Bekanntes zu sagen. Ich bekam nach der Schlacht von Armentières auf meine Abteilung einen Mann, dem beide Augen durch — infolge des Explosionsdruckes eines Granate — hineingeschleuderte feinkiesige Dreckmassen zerstört waren. Er hatte hohes Fieber und zeigte ein starkes Ödem lediglich der behaarten Kopfhaut. Es handelte sich um ein echtes Erysipel; auf der behaarten Kopfhaut fehlte jede Spur von Rötung; trotz der vielen Gesichtserysipele, die ich bei Soldaten gesehen, war es mir bis dahin nie aufgefallen, daß mit dem Ergriffensein der behaarten Kopfhaut die typische Röte des Erysipels völlig ausbleibt. In meinem Fall, wo dieser Teil allein befallen war, wurde durch das offenbar gesetzmäßige Fehlen jeglicher Rötung eine wesentliche Erschwerung der Diagnose veranlaßt.

ad 2. Das vorgezeigte Präparat einer Fütterungstuberkulose beim Säugling scheint — wenigstens nach den experimentellen Erfahrungen des Diskussionsredners — nicht dem Typus dieser Infektionsweise zu entsprechen. Uffenheimer hat vor Jahren zahlreiche Fütterungsversuche mit Tuberkelbazillen an neugeborenen Meerschweinchen vorgenommen. Die verfütterten Bazillenmengen (bis herab zu 0·0028 g) waren gering, natürlich aber viel größer als die Mengen, die für eine experimentelle ärogene Infektion genügen. Es zeigte sich hiebei, daß eine Fütterungstuberkulose außerordentlich leicht zu erzielen war; eine tuberkulöse Erkrankung der Darmschleimhaut wurde hiebei aber — wie gleich zu sagen — nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Der Gang der Infektion, wie er durch zahlreiche Einzeluntersuchungen (Serienschnitte, Quetschpräparate, Neuüberimpfungen der betreffenden Organe) festgestellt wurde, war vielmehr etwa folgender: Der Durchgang der Tuberkel durch den Magendarmkanal ging sehr rasch nach der Fütterung vor sich. Es ließ sich zunächst die Einbettung der Tuberkel in die obere Schleimschichte des Epithels, dann die Aufnahme in Epithelzellen selbst oder in das Interstitium nebeneinander liegender Zellen feststellen. Weitere Stadien der Durchwanderung aber kamen nicht mehr zur Beobachtung; dagegen fanden sich einzelne Exemplare der Tuberkel schon nach kurzer Zeit in Drüschen des Netzes und des Leberhilus. Ließ man die Tiere längere Zeit am Leben, so entwickelten sich — wo es sich um Infektionen mit kleinsten Dosen von Tuberkel handelte — isolierte Tuberkulosen der zum Magendarmkanal gehörigen Drüsen; der Darm, der regelmäßig in seiner ganzen Länge aufs sorgfältigste durchsucht wurde, blieb ganz frei von tuberkulöser Erkrankung; nur in 2 Fällen, bei Tieren, die erst sehr spät nach der infizierenden Fütterung getötet wurden, fand sich eine Darmtuberkulose, ausgehend von dem Lymphapparat der Submukosa, aber keinerlei Ulzeration. Allem Anschein nach war die Darmtuberkulose durch retrograden Transport von den tuberkulös affizierten Lymphdrüsen aus entstanden (was einerseits durch die Tatsache noch wahrscheinlicher gemacht wurde, daß in den übrigen untersuchten Plaques, die makroskopisch nicht tuberkulös waren, weder in Quetschpräparaten noch in Schnitten sich Tuberkel fanden, andererseits mit den Vorstellungen einer Reihe von Autoren, wie Tendeloo, Buttersack, Ribbert u. a., übereinstimmt).

Schmincke (Schlußwort).

III. **Gött:** *Demonstrationen zur kinderärztlichen Praxis.*

a) Knabe (9 Jahre) mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose beginnender Metalues des Nervensystems: Vollständig fehlende Patellarreflexe (mehrmonatige Beobachtung), Pupillendifferenz, Narben alter Lippenrhagaden, WaR ++, Nonne im Liquor negativ. Eine postanginöse Nephritis verläuft bei dem Patienten unter dem für Kinder anscheinend seltenen Bilde der Hyposthenurie durchaus gutartig.

b) Verlaufs- und Gewichtskurven einiger luetischer, mit Neosalvarsan und Quecksilber kombiniert behandelter Säuglinge. Nur in 2 Fällen gelang es, die WaR negativ zu gestalten, während klinisches Bild und Gesamtzustand häufig sehr befriedigend wurden. Die angewandten Neosalvarsandosen blieben etwas hinter den von E. Müller empfohlenen zurück.

c) Bilder eines Gonorrhoefalles bei einem 4jährigen Mädchen, bei dem Ausfluß und Gonokokken erst schwanden, nachdem eine auf ungeklärte Art in die Vagina gelangte Haarnadel, deren Schenkel sich rechts und links durch die seitliche Vaginalwand gespießt hatten und unter der Haut der großen Labien fühlbar waren, operativ entfernt worden war. Die Therapie mit heißen Bädern, die unter 5 bisher behandelten Fällen nur einen Dauererfolg erzielt hatte, mußte hier rasch abgebrochen werden, da im Bad Krämpfe einsetzten.

Gegen die Oxyuren dieses Falles half Kupronat nachhaltig; in anderen Fällen war die Wirkung keine so günstige; teils wurde das Mittel erbrochen, teils erschienen bald nach der Kur die Würmer wieder.

d) Diagramm über die Urinausscheidung eines Enuretikers, bei dem die starke nächtliche Urinproduktion durch Verabreichung kochsalzreichen Abendessens beträchtlich verringert werden konnte. Die Enuresis dieses Falles wurde zwar hiedurch nicht beeinflußt, da es sich um die hartnäckigste Form dieses Leidens, um die familiäre, handelte; in zwei anderen Fällen konnte aber durch Zulage eines gesalzenen Butterbrotes zum Abendessen die Enuresis prompt geheilt werden. Unter den enuretischen Kindern dürfte es vielleicht ab und zu Fälle geben, deren Enuresis sich durch diese einfache Verschiebung der Wasserausscheidung von der Nacht auf den Tag — entsprechend den Anschauungen Rietschels — unterdrücken läßt.

e) Röntgenbild einer Spaltbildung im Bereiche des 5. Lendenwirbels bei einem Kinde, das nie an Enuresis gelitten hat; auch bei zwei anderen Fällen von schwerer Spalt- und Mißbildung des untersten Wirbelsäulenabschnittes hatte nie Enuresis bestanden. Umgekehrt konnte Vortragender noch nie bei einem Enuretiker den sicheren Befund einer Myelodysplasie erheben.

f) Röntgenbild eines intrathorakalen Senkungsabszesses bei tuberkulöser Spondylitis.

g) Zur Behandlung der Kolizystopyelitis: Nach Ylppö gelingt es, den Urin kleiner Kinder durch Verabreichung von etwa 4 g Emsersalz pro die alkalisch zu machen. Bei einigen Fällen des genannten Leidens genügte eine ein- bis zweiwöchige Darreichung, um den Urin klar und frei von Eiter und Bakterien zu machen.

h) Die von Berend vorgeschlagene Behandlung des Milchschorfs und Gesichtsekzems der Säuglinge durch Inhalation von Amylnitrit hat in den Fällen des Vortragenden regelmäßig vollständig versagt.

Die Aussprache wird vertagt.

## Sitzung vom 25. Februar 1920.

I. v. Pfaundler weist vor: 1. einen 3jährigen Knaben mit den Erscheinungen einer progressiven spastischen Spinalparalyse. Das Kind wurde als 6. legitimer Sproß eines gesunden, blutsverwandten Elternpaares normal geboren und gleich sämtlichen vorangegangenen Geschwistern im Laufe des 1. Lebensjahres allmählich und langsam fortschreitend von paraplegischer und später tetraplegi-

scher Starre betroffen. Drei der Geschwister sind früh verstorben, die beiden überlebenden im Alter von 7—9 Jahren bieten ein überaus schweres, an Endstadien von amyotrophischer Lateralsklerose erinnerndes Bild mit Kontrakturen aller Glieder, ferner erheblichem Schwachsinn (etwas Sprachverständnis, keine Sprechfähigkeit, Unreinheit). Patient selbst ist geistig normal und zeigt im Gehirnnervenbereiche keine Störung mit Ausnahme von Saug- und Kauunfähigkeit, dem einzigen Zeichen, das bei sämtlichen Kindern schon bald nach der Geburt entdeckt wurde.

Es wird erörtert, inwieweit für den vorliegenden und für die wenigen analogen Fälle der Literatur rein spinaler oder aber zerebraler Sitz für diese endogene familiäre Neurose in Betracht kommt. Der Vortragende neigt angesichts des Befundes bei den älteren Geschwistern und athetoider Züge bei dem Patienten zur letzteren Ansicht.

2. Einen 11jährigen Knaben, der vor 3 Wochen mit den typischen Zeichen einer hämorrhagischen, lethargischen Enzephalitis erkrankt ist. Im Vordergrunde steht eine seltsame Kombination von psychischen Reiz- und Lähmungserscheinungen, von Schlafsucht, Schlaflosigkeit, Delirien und Zwangshandlungen ohne völliges Erlöschen des Bewußtseins. Von initialem Erbrechen abgesehen, kein Hirndruck (bestätigt durch Lumbalpunktion), leichte Hirnnervenzeichen, wie Doppelsehen, Ptose, Anisokorie. Subkontinua, enorme Schweißneigung. Sehr bemerkenswert mit Hinsicht auf das etwas anders gefärbte Bild des folgenden Falles erscheint eine choreiforme Unruhe in der Stamm- und Bauchmuskulatur nach Art einer Myoklonie.

3. Ein 3jähriges Mädchen, das am 4. Krankheitstage mit Erscheinungen eingebracht wurde, die an eine schwere Form von Chorea minor denken ließen: enorme Unruhe, Jaktation, Zwangsbewegungen bei erhaltenem Bewußtsein, Hypotonie. Leichtes Fieber, Ptose, konvergierender Strabismus. Die Erscheinungen sind bereits in Rückbildung. Von Chorea unterscheidet sich der Zustand durch Freibleiben der Mimik, durch geringere Beteiligung der Arme und durch einen etwas komplexeren Charakter der Bewegungen. Es handelt sich unzweifelhaft um das jüngst in München von Stertz beschriebene und mit grippaler Infektion in Beziehung gebrachte Krankheitsbild der Encephalitis choreatica.

Aussprache. Gött zu 1.: War der jüngst von Moro beschriebene sogenannte „Umklammerungsreflex" bei dem ersten Patienten vorhanden? Wenn ja, so dürfte das wohl als Anhaltspunkt für das Vorliegen tiefgreifender zerebraler Läsion anzusprechen sein.

Uffenheimer zu 3.: Das vorgezeigte Bild erinnert unwillkürlich an den von Zappert vor Jahren beschriebenen zerebralen Tremor der Säuglinge. Derselbe scheint seither aus der Beobachtung wie aus der Literatur verschwunden zu sein. Glaubt Vortragender an eine Verwandtschaft mit dem dritten vorgezeigten Fall?

v. Paundler (Schlußwort).

II. Aussprache zu den Vorweisungen des Herrn Gött in der letzten Sitzung.

1. Zur Luesfrage.

Husler: Die Mortalität der luetischen Säuglinge an der Münchener Kinderklinik betrug 49·1% (236 Fälle). Dazu kommt ein unermittelter Prozentsatz später Gestorbener. Mit Lues tarda starben 8% in der Klinik. Auch mit der energischen Methode nach E. Müller waren keineswegs so günstige Resultate zu erzielen, wie sie dieser Autor verzeichnet. Gegenüber der schlechten Prognose der Säuglingslues und der geringen Aussichten auf serologische Heilung bei Lues tarda, ergibt die Rezidivlues des 2.—6. Lebensjahres weit bessere Resultate. Verschwinden der positiven WaR bei Tardafällen war nur ausnahmsweise und meist nur vorübergehend zu erreichen. Die Lues congenita tarda ist nicht nur an-, sondern auch eingeboren, sie hat sich in besonderer Weise verankert oder Gewebsumstimmungen zur Folge gehabt, die sie bewerten lassen wie eine inveterierte Syphilis beim Er-

wachsenen oder insbesondere wie eine gummöse bei diesem. Weit besser als mit der serologischen ist es im allgemeinen mit der symptomatischen Heilung der Lues congenita bestellt. Exantheme, Osteochondritis, Periostitis u. a. verschwanden prompt, Keratitis parenchym. nur ausnahmsweise, nervöse Ausfallserscheinungen aller Art, wie Intelligenzdefekte, sind meist unbeeinflußbar. Cave Salvarsan bei bestehender luetischer Hörstörung. Jedes luetische Kind im 7.—11. Jahre ist vor energischer Behandlung auf Hörstörung zu prüfen. Besteht eine solche: J und Hg in kleinen Dosen, kein Neosalvarsan! Einmal wirkte auch Hg rapid beschleunigend auf das Fortschreiten einer Hörstörung. Neosalvarsan wirkt auch sonst häufig unangenehm provozierend, so bei Gonitis, Periostitis, Keratitis. Letztere rezidivierte oder entstand wiederholt während oder am Ende kombinierter energischer Hg-Neosalvarsankur. Ein strikter Beweis für die Überlegenheit des Neosalvarsans über Hg ist beim Kind nicht erbracht. Wie soll man sich verhalten gegenüber latenter Lues bei dauernd positiver WaR und allgemeiner körperlicher Vollwertigkeit? Provozierende energische Kur wie nihilistisches Zuwarten hat Bedenken. Wir wählten den Mittelweg: IK durch lange Zeit bei dauernder ärztlicher Kontrolle.

2. Zur Enuresisfrage.

v. Pfaundler: Vorweisung eines neuen Urinals „Wota", das gegenüber anderen ähnlichen Instrumenten den Vorzug schonender Applikation und zuverlässigen Abschlusses bietet und das auch zur Vorbeugung gegen das Bettnässen bei schwachsinnigen Knaben jenseits des 5. Lebensjahres Verwendung fand.

3. Zur Oxyurenfrage.

v. Pfaundler: Kupronat bringt manchmal leidliche Erfolge, die freilich nicht immer Dauererfolge sind. Das Mittel wird auf leeren Magen sehr schlecht vertragen, erregt Nausea und Erbrechen; auf vollen Magen sind diese Erscheinungen seltener. Die Tabletten werden zweckmäßig gepulvert. Ob das Mittel dem Santonin wesentlich überlegen ist, bleibt fraglich. Das Verfahren hat jedenfalls den Vorzug, verhältnismäßig leicht anwendbar zu sein gegenüber den Kuren, die neuerdings empfohlen, aber wegen ihrer Umständlichkeit wohl von niemandem durchgeführt werden.

Seitz hat 30 Fälle systematisch mit Kupronat behandelt, bei 22 von diesen ließen sich bei wiederholter Kontrolle innerhalb 3 Monaten Oxyuren nicht mehr nachweisen. 13 Kinder zeigten häufiges Erbrechen nach Einnehmen des Kupferpräparates. Bei 26 mit Butolan behandelten Fällen traten nie gastrische Störungen auf, nur 4 Fälle rezidivierten; neben den Oxyuren waren 2mal Askariden, 1mal Tänia mediocannellata abgegangen. —

Die Sitzung vom 17. März mußte wegen der politischen Wirren ausfallen.

## Sitzung vom 21. April 1920.

1. Nachruf auf das verstorbene Mitglied Dr. Joh. H. Spiegelberg in Zell-Ebenhausen.

2. **Degkwitz:** *Zur individuellen Masernprophylaxe.*

Degkwitz berichtet, daß er bei 13 verschiedenen Gelegenheiten 34 noch ungemaserte Kinder, die der Maserninfektion ausgesetzt waren und nach menschlichem Ermessen infiziert sein mußten, durch intramuskuläre Injektion von Masern-Rekonvaleszentenserum vor dem Ausbruch der Masernerkrankung schützen konnte, während andere Kinder, die den gleichen Infektionsmöglichkeiten ausgesetzt waren und unbehandelt blieben, erkrankten. Degkwitz empfiehlt am besten schon bei drohender Gefahr, aber auch noch am 1. und 2. Tage nach der stattgehabten Infektion 7—9 $cm^3$, zu einem späteren Termin

10—15 cm³ Rekonvaleszentenserum zu injizieren. Ob auch noch in den letzten Tagen der Inkubation, also am 7. oder 8. Tage nach der stattgehabten Infektion mit Regelmäßigkeit der Ausbruch der Erkrankung vermieden werden kann, ist nicht wahrscheinich. Das Serum soll, Lues- und Tuberkulosefreiheit und einen komplikationslosen Krankheitsverlauf vorausgesetzt, zwischen dem 7. und 21. Tage nach der Entfieberung gewonnen werden. Vortragender ist bei seinen Versuchen mit bedeutend geringeren Serummengen ausgekommen, empfiehlt aber bis auf weiteres die oben angegebenen Mengen, weil er im Krankenhaus in der Lage ist, die Sera verschiedener Individuen zu mischen und so ein Standardserum von einem gewissen Mittelwert zu gewinnen, während ein unter weniger günstigen Verhältnissen Arbeitender, der das Serum eines einzigen Individuums in der Hand hat, mit der Möglichkeit rechnen muß, zufällig auf einen schlechten Antikörperbildner zu stoßen und daher von vornherein mit größeren Serummengen arbeiten muß. Mit dem Serum Erwachsener ist nach Degkwitz' Meinung, wenn überhaupt, so nur mit sehr großen Serumdosen ein Erfolg zu erzielen. Der Erfolg wird aber kein regelmäßiger sein. Degkwitz stellt über das Wesen der Dauerimmunität bei Masern und Scharlach folgende Theorie auf: Tritt ein pathogener Keim in Wechselbeziehung mit einem Organismus, resultiert daraus eine Erkrankung und ist diese von einer humoralen Immunität von längerer Dauer gefolgt, so wird diese Immunität eine lebenslängliche, wenn der Organismus häufig wieder mit dem betreffenden Keim in Beziehung tritt, nur verwandelt sich die ursprünglich humorale Immunität zwangsläufig in eine auf die Einfallspforten des Keimes beschränkte, histogene und wird schlecht oder gar nicht übertragbar. Für die Therapie kommt Masern-Rekonvaleszentenserum kaum in Betracht, weil die meist jüngeren Masernkinder die zu therapeutischen Erfolgen nötigen Serummengen nicht liefern können.

In der Universitäts-Kinderklinik München beträgt die Mortalität bei Kindern unter 2½ Jahren 28·8%, bei Kindern über 2½ Jahren 4·8%. Sind diese Zahlen auch Hospitalszahlen, so drücken sie doch aus, was für die Allgemeinheit gilt; es bedeutet einen großen Gewinn für Säuglinge, rachitische und pastöse Kleinkinder, wenn es gelingt den Zeitpunkt der unvermeidlichen Masernerkrankung ins späte Spiel- oder Schulalter zu verschieben.

Vortragender ist der Meinung, daß die prophylaktischen Erfolge mit Scharlach-Rekonvaleszentenserum ebenso gut sein werden wie die unbestrittenen therapeutischen. Er hat an einer längeren Versuchsreihe noch keinen Versager gesehen.

Aussprache. Uffenheimer fragt beim Vortragenden an, ob irgendwelche Versuche mit nichtspezifischem Serum gemacht worden seien. Mit der Frage des Erwachsenenserums habe er sich ja anscheinend nur theoretisch auseinandergesetzt; die auf der Diphtherieabteilung an Masern erkrankten Kinder hätten ja gewiß auch Diphtherieserum erhalten — es bestehe aber doch noch die Möglichkeit, daß es sich hier um quantitative Fragen handle. Hinweis auf die Beeinflussung der Skarlatina durch unspezifische Seruminjektionen („Scarlatina mitigata" Benjamin und Witzinger), auf die Bingelschen Versuche und auf die Arbeiten über Protoplasmaaktivierung überhaupt. — Glaubt der Vortragende an eine dauernde Immunisierung durch seine Einspritzungen? Artfremde heilende oder schützende Sera würden ja sehr rasch eliminiert; hier handle es sich um ein artgleiches, das aber vermutlich auch — wenn auch wesentlich langsamer als ein artfremdes — von der fremden Individualität ausgestoßen würde. Sobald diese Ausstoßung vollendet sei, seien auch die schützenden Stoffe, die an das eingespritzte Serum verankert sind, mitbeseitigt. Darnach verleiht das Rekonvaleszentenserum aller Wahrscheinlichkeit nach keinen Dauerschutz gegen die Masern. Aus diesem Grunde würde es wohl für die breite Praxis nur ausnahmsweise für Schwächliche, die man vorübergehend

von der Krankheit bewahren wolle, in Betracht kommen; für die Spitalspraxis sei es aber zweifellos von höchstem Werte, weil es erlaube, Kinder vor Doppelerkrankungen zu bewahren und die Krankenhäuser von dem Vorwurf der Hospitalsinfektion in solchen Fällen entlaste.

Hecker: Wenn es darauf ankommt, Rekonvaleszentenserum von Erwachsenen zu erhalten, so wird es sich in erster Linie empfehlen, die zwar seltenen, aber doch vorkommenden Fälle von Masern bei Erwachsenen zur Gewinnung zu benützen. Dies könnte in größeren Krankenanstalten ganz gut gemacht werden. Aus den hochinteressanten Mitteilungen des Vortragenden hat sich mir quasi als Nebenprodukt aufs neue die Erkenntnis ergeben, wie wichtig und gleichzeitig auch wie schwierig die frühzeitige Erkennung von Masern während des Inkubationsstadiums ist. Bei der so sorgfältigen Art der Beobachtung, die hier angewendet wurde, ist es ausgeschlossen, daß die gewöhnlichen Frühsymptome etwa übersehen wurden. Es würde sich also doch vielleicht lohnen, noch andere Methoden heranzuziehen. Ich möchte da an die Untersuchungen erinnern, die ich vor Jahren veröffentlicht habe über die frühzeitige Erkennung von Masern aus dem Blutbefund. In meinen Fällen fand sich 1—3 Tage vor den Koplikschen Flecken eine deutliche Verminderung der Gesamtleukozytenzahl, die vielfach schon 10—11 Tage vor Koplik nachgewiesen werden konnte, wobei sie allerdings an einzelnen Tagen durch normale Werte oder sogar Hyperleukozytosis unterbrochen war. Es fand sich also ein starkes Schwanken der Gesamtleukozytenmenge. Auffällig und regelmäßig aber war die Verminderung der Lymphozyten, die sich nicht nur konstant im Floritionsstadium, sondern bei den meisten Fällen auch ausgesprochen in der Inkubation, und zwar 3—5 Tage vor den Spritzflecken beobachten ließ. Ich weiß nicht, ob diese Untersuchung eine ausgedehnte Nachprüfung und Bestätigung gefunden hat. Vielleicht würde sich bei dieser Gelegenheit ohne viel Mühe und vielleicht nicht ohne praktischen Nutzen eine Nachprüfung veranstalten lassen.

Husler: Wie schaltet der Vortragende die Gefahr der Übertragung der Spiroch. pall. durch frisches, aktives Serum aus, eine Gefahr, die durch neuere tierexperimentelle Untersuchungen (Mulzer und Ulenhuth) mehr ins Licht gerückt ist?

Benjamin: Gelegentlich experimenteller Untersuchungen über die Scarlatina mitigata gelang es lediglich durch Injektionen heterologen Serums eine Verlängerung der Maserninkubation, nicht eine Beeinflussung ihres Verlaufes zu erzielen.

v. Pfaundler erläutert an der Hand von Letalitätsziffern, in welchem Maße die Masernsterblichkeit reduziert werden könnte, wenn man einen Teil der erfahrungsgemäß hauptsächlich bedrohten rachitischen Säuglinge und Kleinkinder nach dem Verfahren des Vortragenden vor dem Ausbruch der Krankheit schützen würde.

Sollte sich herausstellen, daß die Haltbarkeit der wirksamen Substanz im Rekonvaleszentenserum eine beschränkte wäre, dann würde sich für größere Städte vielleicht die Organisation einer Zentralstelle für Sammlung und Ausgabe von Masernrekonvaleszentenserum empfehlen, die das Verfahren den praktischen Ärzten in höherem Maße erschlösse.

Wenn die Masernimmunität Erwachsener keine humorale ist, dann gelänge es vielleicht doch durch Einbringung von virushaltigen Exkreten in den Körper eine Immunreaktion auszulösen, die das Serum wieder wirksam werden läßt. In diesem Falle hätte man es besser in der Hand, rechtzeitig größere Mengen des Schutzstoffes zu gewinnen.

Ferner sprachen die Herren Keck und Schmincke.

Gött: Dem freundlichen Entgegenkommen des Vortragenden verdankten wir genügend Rekonvaleszentenserum, um bei einer Masernhausinfektion 13 gefährdete Kinder prophylaktisch zu spritzen. Von diesen Kindern erkrankte nur eines, das schon am Tage nach der In-

jektion die Prodrome bekam: es war zu spät gespritzt worden. Die 12 übrigen rechtzeitig Injizierten blieben frei. Ein nicht gespritztes Kontrollkind erkrankte pünktlich.

Degkwitz (Schlußwort): Benjamin und Witzinger haben ohne Erfolg versucht, mit artfremdem Serum Masern bei infizierten Kindern zu verhüten. Über die Dauer der durch Rekonvaleszentenserum übertragenen passiven Immunität liegt eine Erfahrung vor. Ein Kind, das 8 Wochen nach einer Schutzinjektion zum zweiten Male einer Maserninfektion ausgesetzt war, erkrankte nicht. Der Schutz wird aller Wahrscheinlichkeit nach länger anhalten als der Schutz, den artfremde Sera verleihen. Vortragender zitiert eine Erfahrung Behrings, der Meerschweine und Kaninchen mit vom Pferde gewonnenem Tetanus antitoxin nur für 2—3 Wochen immunisieren konnte, während der Schutz bei Pferden mehrere Monate anhielt. Wie lange sich die spezifischen Schutzstoffe im aufbewahrten Serum erhalten, ist noch ungewiß. Ein 4 Monate altes Serum erwies sich als wirksam. Um die spezifischen Schutzstoffe lange wirksam zu erhalten, zugleich aber etwaige Spirochäten, die sich wider Erwarten in einem Wassermannnegativen Serum finden könnten, abzutöten, werden die Sera getrocknet aufbewahrt. Mit Erwachsenenserum liegen 7 Versuche vor. 4 Kinder erkrankten, obwohl sie 30 cm³ Serum erhalten hatten. Die Masern traten bei 3 von diesen Kindern deutlich abgeschwächt auf. Der eine Götte sche Fall, der 36 Stunden vor Ausbruch des Exanthems, also schon während der Erkrankung, mit einer gewöhnlichen Dosis gespritzt wurde, scheidet für die Betrachtung aus. Es wurden 47 Versuche angestellt, ungemaserte, maserninfizierte Kinder vor dem Ausbruch der Erkrankung zu schützen. Dieses Ziel wurde jedesmal erreicht, ein Fehlschlag nicht verzeichnet. Die nächste Aufgabe der Forschung ist, die ceteris similibus dosis efficax minima aufzufinden, ein Problem, das mit der Frage nach dem günstigsten Zeitpunkt der Serumgewinnung zusammenhängt. Wie die vom Institut in einer jährlich beträchtlichen Menge produzierten Schutzserumdosen am besten den gefährdeten Säuglingen und Kleinkindern dienstbar gemacht werden können, muß die Erfahrung lehren. Zurzeit werden gefährdete Geschwister der in die Klinik aufgenommenen und im Ambulatorium behandelten Kinder prophylaktisch gespritzt. Es wird beabsichtigt, sobald es möglich ist, Sera an Krippen und eventuell an Säuglingsberatungsstellen abzugeben.

3. *Aussprache über die Therapie mit künstlicher Höhensonne.* Einleitendes Referat: **Trumpp.**

Trumpp bespricht nach einigen einleitenden historischen Bemerkungen die wichtigsten Tagesmeinungen über die vermeintliche Wirkung der künstlichen Höhensonne. Trumpp ist überzeugter Anhänger der Strahlenbehandlung, die er an einer großen Anzahl von Kriegsverletzten und kranken Kindern erprobte. Seine eigenen zum Teil sehr guten Erfolge bei Weichteilverletzungen, Gelenkentzündungen, Ischias, Haar- und Hautkrankheiten, allgemeinen Erschöpfungszuständen, Anämien, neurolymphatischer Diathese u. a. bestätigen die gleichlautenden Berichte anderer Autoren. Mit seinem Urteil über die Beeinflussung von Skrofulose und Tuberkulose durch die künstliche Höhensonne ist Trumpp zurückhaltend, da bei der stets angewandten kombinierten Behandlung (Röntgenbestrahlung bei skrofulösen Drüsen, regelmäßig und bald eingeleitete Sanatoriumbehandlung bei Lungentuberkulose) der Anteil der künstlichen Höhensonne am Erfolg schwer festzustellen ist. Die ungenügende Wirkung der künstlichen Höhensonne bei infizierten stark eiternden Wunden und bei Staphylokokkose führt Trumpp auf die geringe Tiefenwirkung der künstlichen Höhensonne zurück, die offenbar nur an der Oberfläche liegende Keime abzutöten vermag; ferner darauf, daß dickere Eiterschichten wohl als Lichtschirm wirken. In außerordentlich hartnäckigen Fällen von Staphylo-

kokkose sah Trumpp bei abwechselnder Einwirkung von künstlicher Höhensonne und Röntgenstrahlen rasche und völlige Heilung eintreten.

Aussprache über das Referat wird auf die nächste Sitzung vertagt. Albert Uffenheimer (München).

---

## Bericht über die Sitzungen des Vereines für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin, Pädiatrische Sektion.

Von **Dr. Albrecht Peiper,** Berlin.

Sitzung vom 12. Jänner 1920.

1. **Heinrich Davidsohn:** „*Über Hutchinsonsche Zähne.*"

Untersuchungen über die Deformierung der Zähne bei kongenitaler Syphilis, die Vortragender gemeinsam mit Zahnärztin Dr. E. Davidsohn vorgenommen hat, haben die Tatsache ergeben, daß die ursprüngliche Hutchinsonsche Beschreibung des nach ihm benannten Zahnes in Vergessenheit geraten ist. Allgemein bekannt und zitiert ist nur der erste Teil der Beschreibung, in dem die mehr oder weniger seichte, halbmondförmige Ausbuchtung der mittleren oberen Schneidezähne geschildert wird. Dagegen fehlt in den modernen Lehrbüchern der Pädiatrie und Zahnheilkunde der zweite Teil von Hutchinsons Beschreibung, wonach nicht nur die Schneide deformiert, sondern die Krone im ganzen verändert ist. Der Zahn verjüngt sich nach der Schneidekante zu und ist an den Ecken abgerundet; er nimmt dadurch eine kolbige Gestalt an. Die Zähne sind fast immer in Länge und Breite verkümmert und oft nicht richtig gestellt. Um diese Unterschiede klar vor Augen zu führen, demonstriert Vortragender einige Zeichnungen. Die erste Abbildung stammt von einem normalen Gebiß und zeigt deutlich, daß die mittleren oberen Schneidezähne des Gesunden nach der Schneidekante breit zulaufen und parallele Seitenkanten mit winkeligen Ecken haben. Die folgenden Zeichnungen zeigen die kleinen, schmalen, kolbigen und divergierenden Hutchinsonschen Zähne, zum Teil mit der seichten halbmondförmigen Ausbuchtung der Schneidekante.

An den Berliner Waisenkindern, bei denen sich Hutchinsonsche Zähne in etwa 40% aller kongenital luetischen Kinder mit bleibendem Gebiß fanden, fiel die Veränderung der Zahnkrone viel mehr in die Augen und kam ungleich häufiger vor als die halbmondförmige Ausbuchtung der Schneidezähne. Hieraus ergibt sich bereits die praktische Wichtigkeit des zweiten in Vergessenheit geratenen Teiles der Hutchinsonschen Beschreibung. Ein weiterer Grund hierfür liegt darin, daß die halbmondförmige Ausbuchtung der Schneidekante auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann. Vortragender demonstriert eine Patientin, bei der nach Anamnese und Befund nicht der geringste Verdacht für kongenitale Syphilis besteht und bei der an den oberen mittleren Schneidezähnen eine seichte halbmondförmige Ausbuchtung der Schneidekante auf Grund von Hypoplasien bei im übrigen intakter Zahnkrone zu erkennen ist. Vortragender bezeichnet diese Zahnanomalie als Pseudohutchinson.

Eine weitere Form des Pseudohutchinson demonstriert Vortragender an einem Bilde, das eine an Hutchinson erinnernde halbmondförmige Karies der Schneidekante zeigt, während die Zahnkrone gleichfalls intakt ist.

Über den Einfluß der frühzeitigen antiluetischen Behandlung auf das Auftreten der Hutchinsonschen Zähne berichtet Vortragender folgendes: Von 10 frühzeitig, d. h. innerhalb des 1. Lebensjahres behandelten kongenital luetischen Kindern weisen 8 vollkommen

normale Zähne auf und nur eins einen typischen Hutchinson. Hingegen wurden unter 20 spät behandelten Kindern nur 7mal normale Zähne angetroffen und 11mal typischer Hutchinson.

Vortragender glaubt, daß die unvollkommene Wiedergabe der Hutchinsonschen Beschreibung eine Ursache ist für die große Divergenz der Autoren über die Häufigkeit des Auftretens des echten Hutchinson, während eine andere Ursache in dem bisher nicht beachteten Einfluß der Therapie zu suchen ist. Autoreferat.

Tugendreich. Nach Pasini und Köhler wird die Störung durch die Spirochäte selbst hervorgerufen. Antiluetische Behandlung ist nur in den ersten 6 Monaten erfolgreich.

2. **Peritz:** *Über „Kinder mit hypophysärer Adipositas".*

Demonstration von 2 Fällen mit hypophysärer Fettsucht und 1 Fall von dystrophischem luetischem Zwergwuchs.

3. **Schaps:** *„Beitrag zur Diathesenlehre."* (Autoreferat.)

Verf. stellt auf Grund klinischer Beobachtungen an 100 Fällen seiner Privatklientel im Alter von 2—16 Jahren ein neues Diathesenbild auf. Das weibliche Geschlecht beteiligt sich an demselben genau doppelt so häufig wie das männliche. Die krankhaften Manifestationen lassen sich gliedern: 1. in solche, welche die Haut und die Schleimhäute der oberen Luftwege betreffen; 2. in solche, welche den Digestionstraktus betreffen, und 3. in allgemein nervöse Beschwerden.

Diese Symptome jedoch wechseln in den einzelnen Fällen sowohl in bezug auf Stärke als auch Häufung, sie sind uncharakteristisch, da sie den verschiedensten Zeichenkreisen bekannter Diathesen angehören.

Eigentümlich allein sind allen Krankheitsfällen stets nachweisbare Störungen am Herzen, welche in einem systolischen Geräusch und einer Verbreiterung nach rechts bestehen. Dieser Befund wird daher als Stigma der Diathese in den Mittelpunkt der Betrachtung gerückt. Auf Grund von Überlegungen und therapeutischen Effekten wird der Schluß gezogen, daß die krankhafte Manifestation am Herzen endokrinen Ursprunges ist, und zwar auf eine Hypofunktion der Nebennieren zurückgeführt werden muß. Dementsprechend erweist sich Atropin therapeutisch spezifisch wirksam. Diese Wirkung ist als eine indirekte anzusehen, indem Atropin den Vagustonus abschwächt, wodurch der Sympathikustonus — beide stehen in Korrelation — eine Stärkung erfährt.

Im Schlußteil seiner Ausführungen begründet Verf. unter anderem seine Auffassung, die ihn dazu veranlaßt, das beschriebene Krankheitsbild unter den Begriff der Diathese zu stellen und ferner dasselbe gegenüber den bereits bekannten Diathesenformen, welche es mehr oder weniger stark durchsetzen, abzugrenzen.

Niemann. Demonstration der Kurven von 3 Kindern, die an einer erworbenen, vorübergehenden Idiosynkrasie gegen Kuhmilch leiden. Es empfiehlt sich, den Kindern frühzeitig eine gemischte Nahrung zu geben.

4. **Czerny:** *„Zur Ernährung von Kindern mit infektiösen Krankheiten."*

Vor kurzem ist eine umfangreiche Arbeit von Gröer über diese Frage erschienen, gegen die scharfer Widerspruch zu erheben ist. Gröer führt die alltäglichsten Sachen in breitester Weise aus.

Czerny hat nie daran gezweifelt, daß die Kohlehydrate für die Ernährung Fieberkranker wichtig sind. Gröers Ausführungen gegen Klotz treffen nicht ihn, hat doch gerade sein Schüler Krasnogorski darüber gearbeitet; dies ist Gröer entgangen.

Gröer sagt, man müsse bei den Kindern Gewichtsverluste vermeiden, beweist aber seine Behauptung nicht. Er empfiehlt sogar, schlecht essende Kinder mit allen Mitteln zur Nahrungsaufnahme zu zwingen. Die Erfahrung spricht durchaus gegen dies Vorgehen.

Wenn Gröer den täglichen Gewichtsansatz des Kindes berechnet, so berücksichtigt er nicht, daß die Kinder nicht regelmäßig, sondern sprungweise mit Stillständen zunehmen.

Stärkere Unterernährung, gegen die sich Gröer wendet, ist ebenso falsch wie die von ihm empfohlene Überernährung.

Sitzung vom 9. Februar 1920.

1. **Japha:** *a*) *„Vorstellung eines Falles von chronischer deformierender Arthritis."*

Der 5jährige Knabe erkrankte im Alter von $2^3/_4$ Jahren, unter allmählichem Fortschreiten wurden schließlich alle Körpergelenke ergriffen, die Extremitätengelenke sind mit Einschluß der Finger- und Zehengelenke äußerst stark aufgetrieben, die Lymphdrüsen zu starken Paketen geschwollen. Periodisch besteht hohes Fieber. Injektion von Heilners Sanarthrit brachte Besserung der Gelenkbeschwerden und plötzliches Verschwinden der Drüsenschwellungen. Die Behandlung wird fortgesetzt.

*b*) *„Fall von hereditärer Syphilis,"* bei dem seit 2 Jahren eine Periostitis tibiae den einzigen Befund bildet.

*c*) *„Über den ganzen Körper in ungewöhnlicher Ausdehnung verbreitete Tuberkulide bei einem 5jährigen Knaben."*

2. **Orgler:** *„Vorstellung eines Kindes mit Trommelschlägerfingern."*

Im Röntgenbilde sind die letzten Phalangen gering oder gar nicht entwickelt. Es besteht eine Auflockerung und Einschmelzung des Knochens. Störungen der Sensibilität sind nicht vorhanden. Es handelt sich nicht um echte Trommelschlägerfinger; die Erscheinung wird als trophische Störung aufgefaßt.

3. **Oberwarth:** *a*) *„9jähriges Mädchen mit Lues congenita tarda."*

Typische Hutchinsonsche Zähne, noch im Durchbruch befindlich, aber schon mit der charakteristischen halbmondförmigen Ausbuchtung, die also nicht erst durch Gebrauch entsteht; ferner im Unterkiefer vier hypertrophische stiftförmige Schneidezähne.

*b*) *„10jähriges Mädchen mit angeborenem Hochstand des rechten Schulterblattes, sogenannte Sprengelsche Difformität."*

Funktionsstörung besteht in Behinderung der Elevation des Armes. Hierbei auch erkenntlich die Drehung der Skapula in der Sagittalebene: flügelartiges Abstehen des medialen oberen Winkels. Das projizierte Röntgenogramm zeigt Skoliose der Halswirbelsäule und kompensatorische Brustskoliose.

*c*) *„9 Monate alter Säugling mit Hypospadia scrotalis s. perinealis."*

Die rechte Hälfte des gespaltenen Skrotums ist wenig entwickelt, auch links ist dort kein Hoden tastbar, wohl aber weiter oben und schon jenseits des Leistenringes. Hierdurch Geschlecht des Kindes als männlich bestimmbar und die naheliegende Annahme eines Hermaphroditismus widerlegt, zu welcher der nur rudimentär entwickelte undurchbohrte Penis und die Prima vista als Scheide imponierende Harnröhrenöffnung führen könnte. Vielmehr ist der Fall als Pseudohermaphroditismus anzusprechen. Autoreferat.

4. **Kleinschmidt** (Demonstrationen):

1. 14 Tage altes Kind mit ungewöhnlicher **Schädelmißbildung** (Extrem eines Turmschädels). Eltern sind Vetter und Cousine. Erstes Kind bei der Geburt gestorben, soll bereits auffällig hohe Stirn

und vorstehende Augen gehabt haben, das zweite desgleichen. Die Nase war eingedrückt, das Kind schnarchte dauernd, die Augen traten vor, Stirn und Hinterhaupt waren flach, steil ansteigend. Es ist 3jährig an Diphtherie gestorben. Das letztgeborene Kind (4000 g schwer, 59 cm lang) zeigt die gleichen Veränderungen im Extrem: Stirn, Hinterhaupt und Seitenwandbein steil ansteigend mit einer rings um den Kopf laufenden Furche in Höhe der Stirnmitte, Schädelknochen hart, Fontanelle 7 : 11 cm auf der Höhe des Schädels, völliges Vorliegen der Bulbi mit den ektropionierten Lidern vor der Orbita. Hornhaut beiderseits getrübt. Stark behinderte Nasenatmung. Hackenfüße. Fixation des ersten Interphalangealgelenkes des kleinen Fingers. Präputialdefekt.

2. 4 Monate alter Säugling mit **Pneumokokkensepsis**, seit fünf Wochen im Anschluß an die Entwöhnung von der Brust unter den Erscheinungen einer alimentären Störung erkrankt: Durchfall, Erbrechen, graublasse Hautfarbe, große Atmung, leiser erster Herzton, Fieber, jedoch gut gefärbte Mundschleimhaut und genügende Bauchdeckenspannung. Ein Infekt, der die Krankheitssymptome erklärte, nicht aufzufinden, nur zeitweise katarrhalische Erscheinungen über dem Unterlappen der rechten Lunge, die auch sekundär entstanden sein konnten. Erste Blutkultur mit Hilfe der Sinuspunktion angelegt steril. Vorübergehende Besserung der gastrointestinalen Erscheinungen und des Fiebers; dann erneute Fieberstöße, wieder vielfach Erbrechen und dünne Stühle, Petechien, sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Erneute Blutkultur vor 5 Tagen ergibt reichlich Pneumokokken im Blute. Spät eingeleitete Optochinbehandlung. Meningitische Symptome (im Liquor ebenfalls Pneumokokken). Hinweis auf den langen Verlauf der Erkrankung, das Vorherrschen der gastrointestinalen Erscheinungen und den Wert der Sinuspunktion zu bakteriologisch-diagnostischen Zwecken (vgl. Seichter Inaug. Dissert., Berlin 1918).

3. 3jähriger Knabe mit **Analdiphtherie**. Anfang Oktober 1919 Halsentzündung. Dabei Heiserkeit. Dauer 14 Tage. 8 Tage darauf Rötung um den After, allmählich Geschwürsbildung, die auf das Skrotum übergriff und schließlich zu starkem Genitalödem führte. Analfurche in eine 12 cm lange und 2—3 cm breite Geschwürsfläche verwandelt, die speckig-schmierig belegt ist. Tod am Tage nach der Vereinssitzung. Sektion ergab als Ausgangspunkt Bronchiektasen im rechten Unterlappen mit zirkumskripter Pleuritis. In der Umgebung Haut stark gerötet, große Schmerzhaftigkeit beim Auseinanderziehen der Nates. Auf der Geschwürsfläche Diphtheriebazillen kulturell nachgewiesen, in Rachen und Nase nicht. Heilseruminjektion, Perubalsamsalbenverband. Heilung unter mäßiger Narbenbildung. Tierversuch fehlt, aber Anamnese, das typische klinische Bild (vgl. Kleinschmidt, Münchener med. Wochenschr., 1913, Nr. 27) und die im weiteren Verlauf auftretende Polyneuritis sprechen für die Richtigkeit der Diagnose. Es wird ein weiterer Fall erwähnt, der mit Ösophagus- und Mastdarmdiphtherie kombiniert war (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 86, 272), und die Vermutung ausgesprochen, daß die Erkrankung durch Ausscheidung virulenter Diphtheriebazillen mit dem Stuhl zustandekommt.

4. Präparat von kongenitaler **Dünndarmatresie**. 4 Tage altes Kind, in Lokalanästhesie Enteroanastomose versucht. Tod im Kollaps noch am gleichen Tage. Stark dilatierter oberer Darmabschnitt mit hochroter Schleimhaut, sehr enger blasser unterer Darmabschnitt mit mangelhaft entwickelten Zotten und anfangs fast völlig fehlenden Drüsen. Atresie 59 cm unterhalb des Pylorus, besteht mikroskopisch aus starker Muskellage mit Bindegewebszügen in unregelmäßiger Anordnung und kleinzelligen Infiltraten. Mukosa und Submukosa fehlt. Die Muskulatur geht unmittelbar aus den beiderseitigen Muskelschichten des Darmes hervor. Erörterung der verschiedenen Theorien über die Entstehung der Darmatresie.

5. Präparat von **zystenartiger Erweiterung des Dünndarmes,** gewonnen von einem 3 Wochen alten Mädchen.

Wird von Dr. Strathmann in der Monatsschrift ausführlich publiziert.

6. Gehirn mit **ependymärem Gliom,** das in ausgedehntem Maße die Meningen infiltriert hat. Das Präparat stammt von einem 10 Monate alten Knaben, der unter Erbrechen, anhaltenden Krämpfen und Fieber innerhalb 4 Wochen zugrunde ging. Die Diagnose Tumor der Meningen konnte klinisch aus dem Vorhandensein reichlicher, vielfach Fetttröpfchen enthaltender Geschwulstzellen im Liquor gestellt werden. Wird von Dr. Löwenberg ausführlich in Virchows Archiv veröffentlicht. Autoreferat.

5. **P. Karger:** *„Beobachtungen über trockene Haut bei Kindern."*

Es gibt eine nicht gerade geringe Anzahl von Kindern, bei denen man eine abnorm trockene, schilfernde Haut findet. Meist ist diese Anomalie angeboren. Erworben wird sie beobachtet bei Bettlägerigen, bei kachektischen, vorwiegend tuberkulösen Kindern, während sie bei anderen Kachexien seltener ist. Eine spezifisch tuberkulöse Affektion ist aber darin nicht zu sehen. In anderen Fällen scheint es sich um abortive Formen von Ichthyosis, Ekzemen oder Psoriasis zu handeln. Ein Zusammenhang mit Myxödem, das ja auch mit trockener Haut einhergeht, war bisher nicht nachzuweisen. Künstlich lassen sich diese Hauterscheinungen nach Ausschalten der Schweißsekretion durch Formalin hervorrufen. Der Schweiß scheint einen Schutz gegen gerbende Eiweißgifte darzustellen, denn bei Behandlung der Schweißfüße tritt die Erscheinung nicht auf. Bei Ausschaltung des Fettes durch Äther wird die Haut nicht trocken und rauh.

Die Einölung der Haut geschieht durch den Hauttalg, der in der Hauptsache aus den Talgdrüsen stammt, vielleicht auch noch aus dem Pareleidin des Stratum corneum. Die Talgsekretion ist beim Säugling und Kind sehr gering, erst mit der Pubertät schnellen die Werte in die Höhe, um im Alter wieder abzusinken. Die geringe Produktion der Talgdrüsen erklärt es auch, daß man erst jenseits der Pubertät Akne und Komedonen zu sehen pflegt.

Bei fettreicher Nahrung wird die Talgausscheidung nicht gesteigert, wohl aber bei kohlehydratreicher, also umgekehrt wie das Unterhautfett. Der Talg vermag eine gleiche Gewichtsmenge Wasser zu binden beziehungsweise abzugeben, was für die Wärmeregulierung wichtig ist. Eine weitere Schädigung im Wärmehaushalt entsteht bei trockener Haut auch durch die gleichzeitige Atrophie der Schweißdrüsen.

Die trockene Haut spricht auf alle gewöhnlichen Reize in veränderter, aber unberechenbarer Weise an und verschleiert so manche sonst typischen Krankheitsbilder, wie z. B. Scharlachschuppung. Infolge des Juckreizes kann sich auf Kratzaffekten eine Sekundärinfektion etablieren. Der Juckreiz ist aber kein obligates Krankheitssymptom, sondern hier, wie überhaupt, eine persönliche Eigenschaft des betroffenen Kindes, eine Beobachtung, die man auch bei anderen Hautaffektionen (Ekzem, Insektenstiche) machen kann.

Das Symptom der trockenen Haut, das nur als Nebenbefund erhoben und bisher wenig beachtet wurde, ist also für den Träger in vielen Fällen keineswegs belanglos und lohnt eingehenderes Studium (Eigenbericht).

Sitzung vom 8. März 1920.

1. **Frl. Eliasberg:** *„Erfahrungen mit der Pneumothoraxbehandlung tuberkulöser Kinder."*

Infolge des verschiedenen Verlaufes der Tuberkulose bei Kindern und Erwachsenen ist auch die Indikation zur Anlegung eines Pneumo-

thorax verschieden. Bei der Lungentuberkulose des Kindes im Sekundärstadium sind die Aussichten auf Spontanheilung gering, die Krankheit führt in der Regel unaufhaltsam zum Tode. Der Pneumothorax ist imstande sie aufzuhalten. Auch beim Säugling im 1. Lebenshalbjahr wurde er angewandt. Hier zeigte sich nach der Anlegung eine Zunahme der Atemfrequenz; bei älteren Kindern trat diese Erscheinung nicht auf.

Anfangs wurden nur Kinder mit großen Lungenerkrankungen der Pneumothoraxbehandlung unterzogen; später nahmen wir dazu auch solche mit kleineren Herden. Anfangs wählten wir nur einseitige Erkrankungen aus, jetzt nehmen wir auch doppelseitige; bei diesen wurde zuerst die schwerer erkrankte Seite, später die andere behandelt.

Bei den großen über einen Lappen ausgedehnten Infiltraten handelt es sich nicht ausschließlich um Tuberkulose, sondern um chronische Pneumonien. Das Infiltrat entsteht auf dem Boden tuberkulöser Gewebsveränderungen, ist aber nicht selbst tuberkulös und kann daher restlos verschwinden. Wir bezeichnen diese Infiltrate als epituberkulöse Pneumonien. Sie sitzen meist im Oberlappen, während die chronische Pneumonie bei Bronchektasen den Unterlappen bevorzugt. Zur Unterscheidung der epituberkulösen Pneumonie von der einen Lappen ausfüllenden Lungentuberkulose ist die Untersuchung des Auswurfes heranzuziehen. Finden sich darin Tuberkelbazillen, so spricht dies für Lungentuberkulose. Das Röntgenbild bei epituberkulöser Pneumonie gibt einen dichten gleichmäßigen Schatten, bei Tuberkulose läßt es hellere und dunklere Flecken erkennen. Der Pneumothorax ist bei der epituberkulösen Pneumonie überflüssig.

Sehr günstig wirkt der Pneumothorax bei Lungentuberkulose, ebenso bei Hilustuberkulose, worunter hier eine Lungentuberkulose um den Hilus verstanden werden soll. Auch bei Lungenkavernen ist das Verfahren sehr zu empfehlen.

Man kann fast nie vorhersagen, ob die Anlegung eines Pneumothorax gelingen wird oder ob die Pleurahöhle obliteriert ist. Noch ziemlich günstig sind die strangförmigen Verklebungen; sie lösten sich meist bei wiederholter Nachfüllung. Flächenförmige Verklebungen, die gerade über dem kranken Teil der Lunge sitzen, verhindern leider das Zusammenziehen der Lunge.

Hinderlich ist auch die Bildung von Exsudaten. Sie sind häufig infektiöser Natur. Überläßt man den Erguß sich selbst, so bildet sich leicht eine Schwarte. Daher empfehlen sich Punktionen und Ersatz des Exsudates durch Gas.

Zur Auffüllung nahmen wir früher Stickstoff, jetzt verwenden wir dazu nach dem Beispiel von Henius gewöhnliche Luft. Die Resorptionsgeschwindigkeit wurde dadurch nicht geändert.

Hautemphysem tritt leicht bei jüngeren Kindern auf, wenn sie viel schreien. Es empfiehlt sich daher, bei ihnen den Pneumothorax im Chloräthylrausch anzulegen. Eine Luftembolie haben wir nie gesehen.

Der Pneumothorax muß unterhalten werden, bis die Lunge geheilt ist. Dies dauert mindestens 2 Jahre.

Wir wissen nicht, ob wir den Kindern nur das Leben verlängern oder ob wir es ihnen überhaupt erhalten. Dazu ist die Beobachtungszeit noch zu kurz.

Demonstrationen von Röntgenbildern.

Aussprache.

Wolff-Eisner: Über die Anwendung des Pneumothorax bestehen keine größeren Meinungsverschiedenheiten mehr. Es muß mindestens 2—3 Jahre unterhalten werden. Die Aussichten auf Dauerheilung sind gut. Bei Erwachsenen soll man bei Hilustuberkulose noch keinen Pneumothorax anlegen, bei Kindern liegen die Verhältnisse anders. Die Exsudate sind wahrscheinlich infektiös. Ob man sie ab-

lassen soll, ist nicht sicher. Ich habe auch ohne Ablassen keine Verwachsungen gesehen.

Kleinschmidt: Beim jungen Kinde ist der Pneumothorax schwerer anzulegen als beim Erwachsenen, weil die üblichen Beruhigungsmittel versagen. Ältere Kinder bleiben leicht aus der Behandlung fort, wenn es ihnen gut geht. Der Pneumothorax allein genügt nicht zum Ausheilen der Tuberkulose; daher ist der Erfolg oft nicht von Dauer. Läßt man die Exsudate nicht ab, so stellt man leicht den Erfolg der ganzen Behandlung in Frage.

Magnus-Lewy: Von welchem Alter an ist der Pneumothorax angelegt worden?

Eliasberg: Die Fälle von Pneumothorax im Säuglingsalter sind meist nach wenigen Monaten an ausgebreiteter Tuberkulose gestorben. Einmal wurde bei einem Säugling mit 4 Monaten der Pneumothorax angelegt. Das Kind lebt noch jetzt nach 4 Jahren, ist aber an einer Spondylitis erkrankt.

2. **Erich Müller:** *„Über das Schicksal prophylaktisch von Friedmann gespritzter Kinder."*

Im Jahre 1911 wurden 43 Säuglinge von Friedmann mit seinem Mittel prophylaktisch immunisiert; sie wurden 1913 frei von Tuberkulose befunden. Es gelang, noch 9 Kinder zu ermitteln, die jetzt also im 9. Lebensjahr stehen, und sie zu untersuchen. Alle Kinder waren frei von klinisch nachweisbarer Tuberkulose, 8 von ihnen hatten einen deutlich positiven Pirquet. Gegen die Infektion hat die Immunisierung also nicht geschützt. 8 Kinder waren nicht in einer tuberkulösen Umgebung aufgewachsen, nur eins lebte in einer tuberkulösen Familie. Von 5 Geschwistern waren 3 an Tuberkulose gestorben, das vierte daran erkrankt. Bei dem Kinde selbst war keine Tuberkulose klinisch nachzuweisen. Bei 7 Kindern wurden Röntgenaufnahmen gemacht, eine Lungentuberkulose war nicht nachzuweisen.

Das Ergebnis der Untersuchung spricht nicht gegen Friedmann. Leider ist die Zahl der Fälle zu gering, um ein abschließendes Urteil zu erlauben.

3. **Czerny:** *„Über Proteinkörpertherapie bei tuberkulöser Kachexie."*

Jeder, der tuberkulöse Kinder behandelt, wünscht sie im ersten Beginn ihrer Krankheit zu haben. Die schweren Formen sind dagegen kein dankbares Feld für die Behandlung. Gemeinsam mit Frl. Eliesberg habe ich nun versucht, mich gerade dieser Kinder anzunehmen. Es kommt darauf an, Zeit zu gewinnen, die Kinder so lange am Leben zu erhalten, bis die sonstige Behandlung wirksam werden kann. Hierzu wählten wir die Proteinkörpertherapie. Wir verwandten das Pferdeserum. Schmidt in Prag empfiehlt zum gleichen Zweck Milchinjektionen.

Anfangs spritzten wir 2mal wöchentlich 10 $cm^3$ Serum. Nach vielen Injektionen traten aber manchmal schwere anaphylaktische Erscheinungen auf. Wir haben daher schließlich täglich 1—2 $cm^3$ Serum eingespritzt, im ganzen wurden bei dem gleichen Kinde bis zu 100 Injektionen gemacht. 30 schwerkranke oder moribunde Kinder wurden so behandelt. Wir hatten dabei 12 Erfolge; sie bestimmen uns, diese Behandlung fortzusetzen. Der Erfolg bestand darin, daß die Kinder allmählich besser aussahen, besser aßen, nicht mehr fieberten und gut zunahmen. Die Tuberkulose war nicht verschwunden, die Kinder waren aber nicht mehr moribund. Wir wollen auf diese Weise dem Körper die Möglichkeit geben zu bestehen und den Kampf gegen die Tuberkulose aufzunehmen.

## Besprechungen.

**Feer.** *Lehrbuch der Kinderheilkunde.* (6. Aufl., 1920. Verlag Gustav Fischer, Jena. Preis brosch. 28 Mk., geb. 36 Mk.)

Die sechste Auflage ist der fünften sehr rasch gefolgt. In dieser sind die Blutkrankheiten durch v. Pfaundler und die Nierenerkrankungen durch Noeggerath unter Berücksichtigung der neueren Forschungsergebnisse auf diesen Gebieten einer Umarbeitung unterzogen worden. In der vorliegenden Auflage sind die Ernährungsstörungen von Finkelstein und L. F. Meyer nach klinischen Gesichtspunkten neu eingeteilt worden. Ich finde die Einteilung in nicht toxische und toxische Ernährungsstörungen mit ihren Unterabteilungen nicht ganz glücklich, besonders auch deshalb, weil sie mir für Studenten und praktische Ärzte, für die das Lehrbuch vornehmlich bestimmt ist, keinen genügend einfachen und gleichzeitig erschöpfenden Überblick über das Gebiet der Ernährungsstörungen zu gestatten scheint. Es wird gewiß kaum möglich sein, die häufig komplexen Krankheitsbilder in ein Schema hineinzuzwängen, das für den Studenten und praktischen Arzt ohne tieferes Eindringen in die Materie verständlich sein wird. Immerhin wäre es sehr zu begrüßen, wenn, wie auch Finkelstein und Meyer selbst es dringend wünschen, endlich eine Einigung über die Nomenklatur und Klassifizierung der Ernährungsstörungen erzielt würde. Es wäre dies nicht nur im Interesse der Pädiatrie, sondern hauptsächlich im Interesse der Studenten und praktischen Ärzte zu erstreben, denen es schwer fällt, sich auf dem Gebiete der Ernährungsstörungen zurecht zu finden. Außer dieser Neueinteilung sind nennenswerte Änderungen in der vorliegenden Auflage nicht vorgenommen worden. So wird sich sicher auch die sechste Auflage, die in Druck und Papier friedensmäßig ausgestattet ist, der Beliebtheit ihrer Vorgängerinnen erfreuen. Blühdorn (Göttingen).

**Czerny, Ad.** *Der Arzt als Erzieher des Kindes.* (5. Auflage, Franz Deuticke, Wien und Leipzig.)

Das bekannte, viel gelesene, oft — bewußt und unbewußt — ausgeschriebene Büchlein, das „in viele Sprachen übersetzt und dadurch in zahlreichen Ländern verbreitet" ist, erschien soeben in fünfter, auf dem Umschlag irrtümlich als „vermehrter" bezeichneter Auflage. Keller.

*Das Säuglings- und Kleinkindesalter.* (Verhandlungsschrift über die von der Deutschösterreichischen Gesellschaft für Bevölkerungspolitik am 7. und 8. April 1919 in Wien veranstaltete Tagung über die Fragen der Kinderaufzucht.) (Veröff. d. Volksgesundheitsamtes im Deutschösterreichischen Staatsamt für soziale Verwaltung, V. Wien 1919.)

Beratungsgegenstände waren: Statistik der Säuglingssterblichkeit (Berichterstatter W. Hecke) — Mutterschutz- und Schwan-

gerenfürsorge (Mathes) — Säuglingssterblichkeit und Bevölkerungspolitik (J. Kaup) — Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit (L. Moll) — Hebammenwesen (L. Piskaček) — Säuglingsschutz und Berufsvormundschaft (R. Donin) — Sozialversicherung (J. Kaan).

Die alten Probleme, schwerer löslich als je — aber keine neuen Gedanken oder Vorschläge. Es drängt sich die Frage auf, ob Art und Umfang der Fürsorge, wie sie in den letzten Jahrzehnten auf- und ausgebaut ist, überhaupt beizubehalten ist, ob nicht vollkommen neue Wege — den gesetzlichen Zwang zum Stillen rechne ich nicht dazu — werden zu beschreiten sein. Keller.

**Kisch, Franz.** *Menschenzucht.* (Ein Merkbuch für die Reifen beiderlei Geschlechtes.) (Bonn 1920. A. Marcus und E. Weber.)

Hinter diesem merkwürdigen Titel verbirgt sich eine volkstümliche Darstellung der gesichteten Tatsachen und Forderungen der Eugenik, denen man gerade in jetziger Zeit, wo es wohl weniger auf eine möglichst hohe Geburtenzahl als auf die Erzielung eines qualitativ weitgehend gehobenen Nachwuchses ankommt, allgemeine Beachtung und Beherzigung wünschen muß.

Alefeld (Leipzig).

**Krehl, Ludolf.** *Pathologische Physiologie.* 10. Aufl., F. C. W. Vogel. Leipzig 1920.

Es ist mir eine Freude, das Erscheinen der 10. Auflage der Krehlschen Pathologischen Physiologie hier anzeigen zu können. Darf man doch aus der verhältnismäßig raschen Folge der Auflagen schließen, daß das Buch fortdauernd zahlreichen Studierenden und Ärzten nachhaltige Anregungen zum Nachdenken über die Frage nach dem Wesen der im kranken Körper sich abspielenden Lebensvorgänge vermittelt. Wer selbst aus den älteren Auflagen des Buches vielfache Anregung und Belehrung empfangen hat, wird mit Bewunderung verfolgen, mit welchem Aufwand an Fleiß in der Durchforschung einschlägiger Veröffentlichungen, mit welchem Aufgebot an Gedankenarbeit der Verf. bemüht ist, sein Werk fortdauernd auf der Höhe zu halten. Als einen besonderen Vorzug der Darstellung möchte ich es ansehen, daß sie bei aller Würdigung der Fortschritte in der Erkenntnis, die wir der Laboratoriumsarbeit verdanken, doch immer in erster Linie den Arzt, der am Krankenbette tätig ist, mit seinen besonderen Bedürfnissen im Auge hat. Ich wünsche dem Buche recht zahlreiche Leser auch aus dem Kreise der Kinderärzte.

H. Vogt.

**Strümpell, Ad.** *Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.* 21. Auflage. F. C. W. Vogel. Leipzig. 1919.

Wenn man anerkennt, daß die innere Medizin, wie den Mutterboden, so die Grundlage der Kinderheilkunde bildet, so erscheint es angezeigt, das Erscheinen der neuen Auflage des allbekannten

Strümpellschen Lehrbuches auch an dieser Stelle bekanntzugeben. Die alten Vorzüge, in erster Linie die klare und angenehm lesbare Darstellung auch an sich spröder Gebiete, sind dem Werke treu geblieben. Wie eine kurze Durchsicht schon erkennen läßt, hat der Verf. auch die Erfahrungen der letzten Jahre (Infektionskrankheiten u. a.) für seine Darstellung verwertet. Auf den Inhalt im einzelnen einzugehen, dürfte hier nicht der Ort sein; nur eine Bemerkung sei erlaubt. Gegenwärtig dürften Studenten wie Ärzte Belehrung über Fragen der Kinderheilkunde kaum mehr in einem Lehrbuch der inneren Medizin suchen; wäre es da nicht an der Zeit, Kapitel wie das über Anomalien der Dentition, über Rachitis, die dyspeptischen Ernährungsstörungen der Kinder fallen zu lassen? H. Vogt.

**Stransky, Erwin** (Wien). *Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie.* (Zur Einführung für Studierende und als Merkbuch für in der allgemeinen Praxis stehende Ärzte.) (Leipzig 1919. F. C. W. Vogel.)

Während der allgemeine Teil, in dem besonders eine anregend geschriebene Psychopathologie und psychische Symptomatik fesselt, keine speziell pädiatrischen Fragestellungen aufwirft, sind vom speziellen Teil hier besonders das Kapitel über die angeborenen psychischen Defektzustände und die mit besonderer Liebe behandelten Abschnitte über die Entartungszustände und Psychopathien erwähnenswert. Sehr zurückhaltend ist der Verf. betreffend einer frühen Diagnostik der leichtesten angeborenen Schwachsinnsgrade. Bei der Debilität hält er in der Geschütztheit der Kindheit und der Jugend den Defekt für mehr oder weniger unkenntlich, wenn er auch dem Scharfblick der Pädagogen zuweilen doch nicht entgeht, als die entscheidende Klippe ist erst der Austritt ins praktische Leben anzusehen; den Imbezillen wird bereits die Schulzeit zum Verhängnis und legt die ganze Defektuosität klar. Von der Debilität als einem „nicht verlaufsfähigen Habitualzustand" gibt es Grenzbeziehungen zu der „Spätreife" auf degenerativer Grundlage; dies ist eine der Überleitungen von den „Defekten" und „Minderentwickelten" zu den „Entarteten". Von der „Entartung", als einer angeborenen degenerativen Veranlagung ganz allgemeiner Art, wird unterschieden die „Minderwertigkeit", die als der weitere Begriff auch durch äußere Schädlichkeiten (z. B. Infektionen, Schädeltraumen) erworben werden kann. Von beiden wieder zu trennen ist die „Psychopathie", die im engeren Sinne die schon etwas distinkter ausgeprägten Wurzelformen bestimmter psychotischer Krankheitsgebilde in sich begreift. Als zu den leichteren Formen der psychopathischen Entartung gehörig werden angesehen die konstitutionellen Neurastheniker, die Emotiven, Willensschwachen und Haltlosen; zu den Sonderformen schwerer Entartung zählen die degenerative Hysterie, die Zwangs- und Angstpsychoneurose, die Zwangsantriebe, die Psychopathia sexualis und die „Süchtigkeiten". Alle diese Entartungstypen werfen ihre Schatten voraus in die frühe Kindheit und äußern sich in ganz verschiedenartigen Manifestationen, die vom

Verf. kurz aufgezählt werden. Es dürfte demnach schwer und vielfach ganz unmöglich sein aus den polymorphen Zeichen der frühkindlichen Entartung bereits prognostische Schlüsse auf eine bestimmte Klasse der oben genannten Entartungsformen zu ziehen, wie man sich ja auch praktisch meist mit einer allgemein gehaltenen diagnostischen Bezeichnung, wie neuropathisches Kind u. dgl., begnügt. Das Bestreben müßte dahin gehen, die einzelnen Typen der kindlichen Neuropsychopathie möglichst schon im Spielalter strenger zu sondern und deren eventuellen kontinuierlichen Übergang gleichsam aus dem Status nascendi in die verschiedenen degenerativ-psychopathischen und psychotischen Zustände späterer Lebensalter, wobei unter den letzteren besonders an die Paranoia, das manischdepressive Irresein und einzelne Schizophrenieformen zu denken ist, zu verfolgen. Jedenfalls weist das autochthone Auftreten abnormer Zeichen bereits in früher Kindheit mit auf das nicht erworbene, endogene aller dieser Störungen hin.

Alefeld (Leipzig).

*Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung.* Heft 9. **Matthes, M.** *Akute Infektionskrankheiten.* Heft 8. **Schlesinger, H.** *Krankheiten der Lunge, des Brust- und Mittelfelles.* Mit 24 Textabbildungen, Erläuterungen von R. Kienböck, G. Thieme 1919 und 1920.

Nicht jeder in angestrengter Tagesarbeit stehende Arzt wird imstande sein, sich aus fortlaufender Durcharbeitung lehrbuchmäßiger Darstellungen seines Wissensgebietes die notwendige Ergänzung und Auffrischung seiner Kenntnisse zu holen. Deshalb war es meines Erachtens ein glücklicher Gedanke, der zur Herausgabe der vorliegenden Abhandlungen aus dem Gebiete der inneren Medizin und der Nervenkrankheiten geführt hat, in denen die Schwierigkeiten der Diagnose und der Behandlung, die dem Arzt in seiner Tätigkeit tagtäglich zu schaffen machen, mit Bewußtsein in den Mittelpunkt der Erörterungen gestellt werden. Ich bin überzeugt, daß die beiden vorliegenden Hefte von jedem Arzte, der sie in die Hand bekommt, mit Genuß gelesen werden und daß keiner sie aus der Hand legen wird ohne das Gefühl der Dankbarkeit für die empfangene Anregung und Belehrung. H. Vogt.

# Hilfe für deutsche Gelehrte.

Meine verehrten Mitarbeiter an der „Monatsschrift", die Herren Dr. Dr. Graanboom und Koopmann, senden mir folgenden Aufruf holländischer Ärzte. Er vermittelte mir einen der sympathischsten Eindrücke seit der Kriegszeit, und ich bin sicher, daß die gesamte deutsche Wissenschaft nicht anders empfinden wird. Möge das im besten Sinne humanistische Unternehmen unsern holländischen Kollegen Befriedigung, der deutschen Wissenschaft aber Segen bringen. **Arthur Keller.**

Deutschland ist arm geworden. Auch diejenigen, die die Werke des Friedens vertreten, die arbeiten im Felde der Wissenschaft, sind die Opfer dieses Rückganges, und von allen Seiten kommen die Klagen, daß in Deutschland, der Geldnot wegen, die Hilfsmittel, die zur wissenschaftlichen Arbeit notwendig sind, nicht angeschafft werden können und daß dadurch jede wissenschaftliche Untersuchung unmöglich geworden ist. Wir, die wir Sympathien und Antipathien nicht gelten lassen und dankbar die großen Fortschritte anerkennen, welche die Wissenschaft seit mehr als einem halben Jahrhundert auch durch deutsche Gelehrte gemacht hat, können nicht umhin, die Folgen dieses Rückganges mit Besorgnis anzusehen. Leider ist es jetzt schon so weit gekommen, daß es in den deutschen Laboratorien an allem mangelt, was für wissenschaftliche Untersuchungen notwendig ist, und daß sogar den Bibliotheken der Ankauf ausländischer Bücher und Zeitschriften unmöglich ist.

Die Unterzeichneten sind daher der Ansicht, daß es ihnen, den Einwohnern eines Landes, das vom Kriege verschont geblieben ist und dessen Valutaverhältnisse es gestatten, mit einer kleinen finanziellen Hilfe die deutsche Wissenschaft zu unterstützen, um der einen und unteilbaren Wissenschaft willen, die keine Nationen und keine Grenzen kennt, ziemt eine hilfreiche Hand zu reichen.

Zu diesem Zwecke beabsichtigen die Unterfertigten, einen Fonds zu stiften, dessen Verwaltung von einer Sachverständigenkommission erfolgen soll, die in der Lage ist, an Ort und Stelle zu beurteilen, wo die Not am meisten drängt. Wir haben die Überzeugung, daß die niederländischen Gelehrten und alle, die sich für den Fortschritt der Wissenschaft interessieren, uns mit einem Geldbetrage gerne helfen und dadurch beweisen wollen, daß in diesen kommunistischen Zeiten der Zoll der Dankbarkeit noch nicht abgeschafft worden ist.

Wir bitten, die Beiträge an den Letztunterzeichneten, Haak, Frankenslag 2, einsenden zu wollen.

| | |
|---|---|
| Prof. Dr. G. C. van Walsem. | Dr. J. Graanboom. |
| Prof. Dr. C. Winkler. | Dr. R. J. Th. Meurer. |
| Prof. Dr. W. M. de Vries. | Dr. J. H. Hanken. |
| Prof. Dr. O. Lanz. | Dr. G. J. Teljer. |
| Dr. D. Stigter. | Dr. E. van Dieren. |
| Dr. M. J. van Erp Taalman Kip. | J. Koopmann, Schatzmeister. |

Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.
Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

(*Aus der Heidelberger Kinderklinik.*)

# Bemerkungen zur Drittelmilch.

Von Prof. **E. Moro.**

Wie ich einem Artikel von Langstein [1]) entnehme, soll demnächst ein staatliches Pflegerinnenbuch herausgegeben werden. Langstein spricht dabei den berechtigten Wunsch aus, daß es gelingen möge, sich bei den für die Abfassung dieses Buches notwendigen gemeinsamen Beratungen mit Mäßigung auf gewisse Grundformen zu einigen. Ich weiß nicht, ob ich Gelegenheit haben werde, an diesen Beratungen teilzunehmen. Jedenfalls aber möchte ich es nicht versäumen, schon jetzt die Aufmerksamkeit der Berater auf einen Punkt zu lenken, der mir im Interesse des Säuglingsschutzes von großer Bedeutung erscheint, nämlich auf die Revision der Vorschrift von Drittelmilch zur Ernährung in den ersten Lebenswochen.

Die erste Frage, die hier zu entscheiden ist, lautet: Ist die Drittelmilch zur Ernährung der Neugeborenen wirklich notwendig?

Diese Frage kann meines Erachtens mit gutem Gewissen verneint werden. Die Drittelmilch ist weiter nichts als ein sinnlos stehengebliebenes Überbleibsel aus der alten Biedertschen Epoche. Es gibt keinen Pädiater, der in der Lage wäre, die Forderung der Drittelmilch für den Neugeborenen praktisch oder auch nur theoretisch zu begründen. Ich habe, ohne damit etwa Prioritätsansprüche erheben zu wollen, seit Anfang dieses Jahrhunderts den Neugeborenen ausnahmslos Halbmilch verabreicht und erinnere mich nicht, jemals einen damit verbundenen Nachteil beobachtet zu haben, auch nicht in der letzten Zeit, seit man, dank den Fortschritten der klinischen Pädiatrie, viel schärfer sehen gelernt hat als früher.

Geradezu komisch aber berührt diese Forderung, wenn wir in voller Bestätigung der Schickschen Versuche die Erfahrung machen konnten, daß der Neugeborene sogar Vollmilch mit 17% Rohrzuckerzusatz („Dubo") ausgezeichnet verträgt. Wir sind weit davon entfernt, gerade dieses Extrem für den Neugeborenen allgemein zu empfehlen; abgesehen von anderen Bedenken [2]), schon deshalb nicht, weil das Publikum sich allzu leicht bewogen fühlen würde, die vorgeschriebenen minimalen Nahrungsmengen dieser konzentrierten Kostform gelegentlich spontan zu überschreiten. Indes muß es doch jedermann zu denken geben, ob es denn angesichts solcher Tatsachen wirklich erforderlich ist, an der Drittelmilch für den Neugeborenen fortan festzuhalten und ob nicht wenigstens die Verdünnung auf die Hälfte vollkommen ausreichen würde.

[1]) Langstein, Kinderheilkunde und Säuglingsschutz. Beiträge zur sozialen Hygiene des Säuglings- und Kleinkindesalters. Festschrift 1920.

[2]) Heller, Zur Wirkungsweise konzentrierter Säuglingsnahrungen. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1920.

Nun scheint es ja an sich zunächst belanglos, ob wir dem Neugeborenen Halbmilch oder Drittelmilch zur Verfügung stellen. Viele Neugeborene finden mit Drittelmilch ihr Auskommen und bei anderen wird man auch mit Halbmilch auf keinen grünen Zweig kommen. Allein nicht darauf kommt es hier an, nicht auf den mehr oder minder günstigen Effekt im Einzelfall, sondern auf das Ernährungsprinzip als solches. Mit der anachronistischen Vorschrift der Drittelmilch für die ersten Lebenswochen könnte man sich schließlich zufrieden geben — schon den bisherigen „Richtlinien" zuliebe. Allein wer bietet die Gewähr, daß die knappe zeitliche Beschränkung dieser Hungerkost auch wirklich eingehalten wird? Ich habe sowohl in der Ambulanz als auch in der Privatpraxis die Erfahrung gemacht, daß dies sehr häufig nicht der Fall ist; ja es ist nicht zuviel gesagt, daß eine beträchtliche Anzahl von Dystrophien nur auf eine überlange Verabreichung von Drittelmilch über die ersten Lebenswochen hinaus zurückzuführen ist, und jeder Erfahrene wird zugeben, daß Drittelmilch in der 6., 8. Lebenswoche, ja gelegentlich sogar über den 3. Monat hinaus — womöglich verdünnt mit Wasser und gesüßt mit Milchzucker — eine außerordentlich häufige, anamnestische Angabe bei Dystrophikern darstellt. Das war seit jeher so, ist aber seit der Milchknappheit noch ärger geworden. An manchen Orten werden sogar noch stärkere Verdünnungen empfohlen und ich habe erst kürzlich von einer Pflegerinnenprüfung gehört, bei der die Examinandinnen wissen mußten, daß der Säugling in den ersten Lebenswochen nur Viertelmilch bekommen dürfe.

Solchen Unfug aus der Welt zu schaffen, gibt es nur ein wirksames Mittel: Rückhaltlose Streichung der Drittelmilch und an Stelle dessen Empfehlung von Halbmilch von den ersten Lebenstagen an. Die gelegentliche Verordnung stärkerer Milchverdünnungen bei Ernährungsstörungen wird damit nicht berührt. Das ist Sache des Arztes. Meine Bemerkungen richten sich lediglich gegen die Drittelmilch als Anfangsnahrung und gegen ihre Aufnahme ins Ernährungsschema.

Der Beginn ist bereits gemacht worden, indem in der Neuauflage der „Ratschläge", die von der Luisenheilanstalt in Heidelberg herausgegeben und hierzulande in vielen Tausenden von Exemplaren verteilt werden, an Stelle der Drittelmilch als Anfangsnahrung Halbmilch ins unvermeidliche Schema eingesetzt wurde. Ein Schaden wird mit dieser wohlüberlegten Reform unter keinen Umständen angerichtet; hingegen kann ihr indirekter Nutzen im Interesse des Säuglingsschutzes mit der Zeit ein großer werden.[1]).

Wir haben in unserem Ernährungsschema auch auf die bisher obligate Verdünnung mit Wasser verzichtet und der Einfachheit halber gleich von Anfang an Halbmilch mit Schleim und 5% Rohrzucker empfohlen. Wir durften uns dazu um so leichter entschließen, als nach unseren jahrelangen Erfahrungen an der hiesigen Frauenklinik

[1]) Einen weiteren Vorteil brächte diese Vorschrift auch insofern mit sich, als auf diese Weise die praktisch sehr brauchbare Budinsche Zahl schon von der ersten Lebenszeit an Geltung haben könnte, worauf übrigens auch Niemann in seinem Kompendium (S. 115) hingewiesen hat.

ein Nachteil der Schleimverdünnung für den Neugeborenen niemals festgestellt werden konnte. Indes möchten wir auf diesen Punkt von untergeordneter Bedeutung kein großes Gewicht legen, zumal wir uns in bezug auf die Methoden der künstlichen Säuglingsernährung keineswegs vor einem abgeschlossenen Problem befinden. Hauptsache ist, daß man sich zunächst einmal von der Drittelmilch freimacht. Alles Weitere ist vorläufig cura posterior.

---

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.*)

# Untersuchungen über den Einfluß der Vegetabilienzufuhr auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes.

Von **Dr. E. Freise** und **Dr. P. Ruppreeht.**

Im Jahre 1913 hat der eine von uns (Freise) einen Heilerfolg bei Morbus Barlow mitgeteilt[1]), der bei unveränderter Grundnahrung mit einem alkoholischen Extrakt aus Futterrübe erzielt worden war. In dieser Mitteilung wurde bereits die Beeinflussung der gleichzeitig bestehenden Rachitis durch Vegetabilextrakt diskutiert und weiteres Untersuchungsmaterial in Aussicht gestellt. Im Anschluß an die Barlow-Beobachtung sind zunächst gemeinsam mit Schmitz eine Anzahl Rachitiker mit alkoholischen Extrakten aus Vegetabilien behandelt und klinisch, zugleich unter Zuhilfenahme des Röntgenbildes, beobachtet worden. Die Ergebnisse waren, wie bereits an anderer Stelle[2]) mitgeteilt ist, nicht eindeutig. Scheinbare Erfolge standen neben Mißerfolgen. Durch den Krieg wurden diese Beobachtungen unterbrochen.

Im Jahre 1919 nahmen wir gemeinsam Untersuchungen mit dem gleichen Ziele, aber mit anderer Methodik wieder auf. Wir glauben nunmehr in der Verfolgung des Kalkhaushaltes ein Mittel angewendet zu haben, das exakter als die klinische Beobachtung die Einwirkung von Vegetabilien und Vegetabilienextrakten auf den rachitischen Prozeß nachweisen läßt.

Die Hebung der Kalkbilanz nach Vegetabilienzufuhr ermöglicht an sich zunächst Zusammenhänge verschiedener Richtung ins Auge zu fassen. Wenn sich aber eine Verbesserung der Kalkretention unmittelbar nach Zugabe von Vegetabilien zu einer im übrigen gleichbleibenden Grundnahrung und bei unveränderter Kalkzufuhr in beträchtlichem Umfange nur bei Kindern mit florider Rachitis findet, beim rachitisfreien Kinde aber nicht oder in grundsätzlich geringerem Ausmaße, so darf das zugunsten einer engeren pathognomonischen Beziehung gedeutet werden. Wir legen den ersten Teil unserer Untersuchungen an drei Kindern (zwei rachitischen und einem rachitisfreien) vor, weil das bisherige Ergebnis einheitlich für

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. XII, S. 687.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk., 1920, Bd. XCI, S. 109.

die Bedeutung der Vegetabilzufuhr bei Rachitis spricht und weiterhin in erwünschter Weise eine Unterlage für die Anschauung bietet, daß bei der Rachitis die Verabreichung nicht erhitzter Vegetabilien derjenigen erhitzter überlegen ist.

Wir haben zuerst in einem Falle mittelschwerer Rachitis bei einem Kinde von etwa 10 Monaten einen 32tägigen Stoffwechselversuch, der Stickstoff, Fett, Kalk und Phosphor einbezog, derart vorgenommen, daß in vier 8tägigen Perioden abwechselnd eine gemüsefreie und eine gemüsereiche Nahrung verabreicht wurde. Zu diesem ersten Versuch wählten wir ein Kind, das — soweit festzustellen war — niemals Gemüse erhalten hatte und in den 85 Tagen, die es vor dem Beginn des Versuches auf der Klinik lag, durch eine einseitige, während längerer Zeit mit Fett angereicherte Milchernährung „vorbereitet" war. Nach unserer Annahme sollte dieses Kind auf das Absetzen auf Gemüse im Mineralstoffwechsel besonders stark reagieren. Der Ausfall dieses Versuches veranlaßte uns, in weiteren Untersuchungen zur Verwendung von frischen Preßsäften überzugehen, wie sie Czerny[1]) vor kurzem bei Osteopsathyrosis als wirksam befunden hat[2]). Wir taten das vor allem deshalb, weil bei der Gemüsezubereitung der Kochprozeß, also eine längere Erhitzung auf 100 Grad, notwendig wurde. Zu unserem zweiten Versuch verwendeten wir ein 6 Monate altes rachitisches Kind. Dieses war bereits $4^3/_4$ Monate in unserer Beobachtung und hatte gleichfalls zuvor niemals vegetabile Nahrung erhalten. Der Versuch lief im ganzen 106 Tage und umfaßte 70 Stoffwechseltage. In fünftägigen Perioden untersuchten wir bei im übrigen unveränderter Nahrung den Einfluß von 1. frischem, ungekochtem Möhrensaft; 2. von Möhrensaft, der im Autoklaven eine halbe Stunde auf 120 bis 130 Grad erhitzt war, und 3. von gekochtem Möhrengemüse. In einer weiteren Versuchsreihe wurde bei einem von rachitischen Symptomen freien Kinde ein 40tägiger Stoffwechselversuch in entsprechender Weise in 5tägigen Perioden mit frischem, ungekochtem Möhrensaft, stark erhitztem Möhrensaft und Möhrengemüse durchgeführt. Bei den Versuchen bedienten wir uns der allgemein üblichen Methoden. Die Zubereitung des Möhrengemüses wurde in der gewöhnlichen Weise unter Beibehaltung des Kochwassers vorgenommen. Die Herstellung des Preßsaftes geschah derart, daß Möhren (Karotten) gründlich gereinigt, geschält, maschinell zerkleinert, dann mit Hilfe einer Presse und eines leinenen Tuches ausgepreßt und schließlich mit dem üblichen Filterpapier filtriert wurden. 500 g frische Möhren ergaben durchschnittlich rund 100 $cm^3$ Preßsaft. In 100 $cm^3$ derart hergestellten Preßsaftes fanden sich als Mittel von 10 Analysen: Trockensubstanz 8·18 g, Stickstoff 0·175 g, $P_2O_5$ 0·098 g, CaO 0·056 g.

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1919, Jahrg. XLV, S. 259.

[2]) Aron (Monatsschr. f. Kinderheilk., 1920, Bd. XV, S. 561) verwendete neuerdings, durch die Beobachtungen Czernys angeregt, ein nach eigenen Angaben fabrikmäßig hergestelltes Präparat aus Karotten, das er zuvor im Tierversuch erprobt hatte, bei drei Rachitikern, in einem Falle mit günstigem Erfolge.

**Erste Versuchsreihe: Kind Bu.**[1])

Kind Bu., geboren 31. Dezember 1918, 29. Juli 1919 wegen „Darmkatarrhs" aufgenommen. Das Kind hat in letzter Zeit $^3/_4$ Liter Milch, $^3/_4$ Liter Mehlsuppe und außerdem 3 kleine Teller Haferflockensuppe täglich bekommen. Angeblich bisher kein Gemüse. Seit mehreren Wochen ab und zu dünne Stühle. Das Kind wird nach kurzer Teeperiode bei guten Stühlen zunächst mit einem Nahrungsgemisch von 300 cm³ Milch, 300 cm³ 5%iger Mehlsuppe und 30 g Rohrzucker, sowie einer Mittagsmahlzeit von 150 g Brühgrieß und einer Abendmahlzeit von 150 g Milchgrieß ernährt. Vom 7. Tage nach der Aufnahme an wird das Kind zu Versuchszwecken auf 900 cm³ Magermilch pro Tag mit verschiedenen Fettzulagen von Olivenöl, Frauenmilchfett und Kuhbutter abgesetzt und verbleibt bei dieser Diät 35 Tage. Dann erhält es 20 Tage lang 800 cm³ Vollmilch und 200 cm³ Wasser, darauf 600 cm³ Vollmilch und 400 cm³ 10%iger Mehlsuppe. Nach 20tägigem Verweilen auf dieser Nahrung wird Bu. in den Stoffwechselversuch genommen. Das Gewicht beträgt bei Beginn desselben 5150 g, die Körperlänge 66·25 cm. Bu. ist zu dieser Zeit ein in seiner Entwicklung zurückgebliebenes mageres Kind von blasser Hautfarbe und schlaffer Extremitätenmuskulatur. Der Bauch ist groß, die Bauchdeckenspannung leidlich. Leber und Milz sind deutlich palpabel. Lunge, Herz, Reflexe, zugängliche Schleimhäute o. B. Starke Craniotabes, starker Rosenkranz. Keine Zähne. Macht noch keine Anstalten zum Sitzen und Stehen.

Der Stoffwechselversuch erstreckte sich über 32 Tage und wurde in vier 8tägige Perioden gegliedert. Die jeweils verabreichte Nahrung ist aus der letzten Spalte der Tabelle I ersichtlich.

Das Gewicht des Kindes beträgt vor dem Versuch 5150 g

| | | | |
|---|---|---|---|
| am Schlusse der | 2. | Periode . . . . . | 5400 „ |
| „ „ „ | 3. | „ . . . . . | 5190 „ |
| „ „ „ | 4. | „ . . . . . | 5360 „ |

Der Status des Kindes hat sich in der Zeit des Versuches nicht greifbar verändert. Nach Abschluß des Stoffwechselversuches besteht die Nahrung des Kindes noch 3 Tage lang in Milch- und Mehlsuppe wie zuvor. Alsdann erhält es täglich 400 cm³ Milch, 300 cm³ Wasser, 20 g Mehl, 25 g salzfreie Butter, 20 g Malz, außerdem 200 g Gemüse, 100 g Brühgrieß und einen Zwieback mit einem halben Apfel. Diese Ernährung wird 80 Tage fortgesetzt. Die Untersuchung des Kindes nach dieser Zeit ergibt folgendes:

Gewicht 6800 g, Körperlänge 69·5 cm. Das Fettpolster ist nunmehr leidlich gut entwickelt, der Tonus der Extremitätenmuskulatur wie auch die Bauchdeckenspannung deutlich gebessert. Milz nicht mehr palpabel. Craniotabes wie auch Rosenkranz stark zurückgegangen. Die Entwicklung der statisch-motorischen Funktionen ist leidlich fortgeschritten. Die Stimmung des nunmehr lebhaft gewordenen Kindes ist gut.

Der Ausfall des Stoffwechselversuches Bu. ist aus Tabelle I ersichtlich.

[1]) Für die uns bei der Durchführung dieses Versuches geleistete Hilfe sind wir Herrn Professor Burian zu großem Danke verpflichtet

Tabelle I.

**Versuch Bu.**

(8tägige Perioden.) Periode I bis IV.

| Datum | | N | $P_2O_5$ | CaO | Fett | Verabreichte Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | **Periode I** | | | |
| 22. bis 30. Oktober | Nahrung | 29·3760 g | 13·9680 g | 7·60268 g | 162·8808 g | 4800 cm³ Milch, 3200 cm³ 10%ige Mehlsuppe |
| | Stuhl | 1·9490 g | 5·8173 g | 6·4517 g | 8·5603 g | |
| | Urin | 25·7871 g | 4·9709 g | 0·26726 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 1·6400 g | + 3·1798 g | + 0·88372 g | + 154·3205 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·2051 g | + 0·3976 g | + 0·110523 g | + 19·2901 g | |
| | Retention | 5·6% | 22·8% | 11·9% | 94·8% | |
| | | | **Periode II** | | | |
| 30. Oktober bis 7. November | Nahrung | 35·9304 g | 13·7280 g | 11·7484 g | 158·1932 g | 4800 cm³ Milch, 1600 cm³ 10%ige Mehlsuppe, 2400 g Mohrengemüse |
| | Stuhl | 2·8146 g | 9·1808 g | 9·5317 g | 17·8760 g | |
| | Urin | 24·1462 g | 5·3574 g | 0·3263 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 8·9696 g | — 0·8102 g | + 1·8904 g | + 140·3172 g | |
| | Tagesbilanz | + 1·1213 g | — 0·1012 g | + 0·2363 g | + 17·5396 g | |
| | Retention | 25·1% | — | 16·1% | 88·7% | |
| | | | **Periode III** | | | |
| 7. bis 15. November | Nahrung | 30·1392 g | 11·4480 g | 7·65008 g | 105·7676 g | Wie Periode I |
| | Stuhl | 2·0744 g | 6·4748 g | 7·2418 g | 8·8103 g | |
| | Urin | 27·0010 g | 3·8768 g | — | — | |
| | Gesamtbilanz | + 1·0638 g | + 1·0964 g | + 0·40828 g | + 96·9573 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·1330 g | + 0·13705 g | + 0·05106 g | + 12·1196 g | |
| | Retention | 3·5% | 9·6% | 5·4% | 91·7% | |
| | | | **Periode IV** | | | |
| 15. Oktober bis 23. November | Nahrung | 31·4640 g | 11·7632 g | 12·9956 g | 133·660 g | Wie Periode II |
| | Stuhl | 2·865 g | 7·63015 g | 8·1563 g | 12·223 g | |
| | Urin | 29·421 g | 5·1918 g | 0·19149 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 0·8220 g | — 1·05875 g | + 4·64781 g | + 121·437 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·10275 g | — 0·13234 g | + 0·58097 g | + 15·1796 g | |
| | Retention | — | — | 35·8% | 90·8% | |

Der Versuch Bu., dessen Ergebnis in den Einzelheiten aus der Tabelle I abzulesen ist, ergibt zusammengefaßt folgendes: Die Fettaufnahme zeigt in den Gemüseperioden eine leichte Herabsetzung. Die N-Retention weist bei einander nahestehenden Werten von 5·6 und 3·5% in den gemüsefreien Perioden eine auffallende Verschiedenheit in den gemüsereichen auf, so in der ersten Gemüseperiode eine positive Bilanz mit 25·1% Retention, in der zweiten eine negative. Die Deutung dieses Befundes begegnet auf der schmalen Basis einer einzelnen Versuchsreihe, in welcher außerdem das gewählte Kind unter zuvor ungewöhnlichen Ernährungsbedingungen gestanden hatte, besonderen Schwierigkeiten. In der uns zur Verfügung stehenden Literatur haben wir Stoffwechseluntersuchungen über das Problem des „Absetzens auf gemüsereiche Nahrung" bisher nicht aufgefunden. In weiteren Versuchen wird festzustellen sein, ob hier unter dem Einfluß der erstmaligen reichlichen Gemüsezufuhr eine „Umstimmung des Stoffwechsels" von besonderem Interesse zustandekommt oder ob es sich um einen Zufallsbefund handelt. Im Rahmen unserer Mitteilung sind die Feststellungen des Kalk- und Phosphorstoffwechsels in erster Linie von Bedeutung. Hier zeigt sich bei den zwei Elementen ein entgegengesetztes Verhalten; bei dem Phosphor wird bei unveränderter Zufuhr die positive Tagesbilanz von +0·398 und +0·137 an den gemüsefreien Perioden negativ bis −0·101 und −0·132 an den gemüsereichen Perioden, die Kalkbilanz hingegen steigt gleichzeitig von +0·110 und +0·051 auf +0·236 und +0·580. Wenn die Kalkzufuhr in den Gemüseperioden erheblich größer gewesen ist als an den gemüsefreien, nämlich 11·74 und 12·99% statt 7·60 und 7·65%, so ergibt sich doch auch prozentual der Einfuhr eine starke Hebung der Kalkaufnahme von 11·9 und 5·4% auf 16·1 und 35·8%.

Klinisch ist das sprunghafte Ansteigen des Gewichtes in den Gemüseperioden und das entsprechende Abfallen in den gemüsefreien Perioden bemerkenswert. Es muß hier wohl in erster Linie ein Einfluß der erhöhten Mineralzufuhr vorliegen. Die klinische Abheilung der Rachitis ist zwar am Ende des Stoffwechselversuches noch nicht greifbar, kann aber im weiteren Verlaufe der gemüsereichen Ernährung festgestellt werden.

## Zweite Versuchsreihe: Kind Kr.

Kind Kr., geboren am 11. Juni 1919, aufgenommen 16. September 1919, wird wegen akuter Ernährungsstörung der Klinik überwiesen. Es wurde 14 Tage gestillt und dann mit einer Milch-Wasser-Mischung ernährt. Bei dieser Kost sind Ende August 1919 Durchfälle aufgetreten. Die Störung erwies sich nach der Aufnahme als schwer reparabel. 95 Tage nach der Aufnahme, nach langdauernder Zwiemilchernährung von Frauenmilch und Buttermilch beziehungsweise Frauenmilch und Eiweißmilch, wurde Kr. auf eine Nahrung von der Zusammensetzung der Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt aber ohne Einführung des Schwitzprozesses abgesetzt. Nachdem das Kind diese Kost 11 Tage lang erhalten hatte,

wurde es in Versuch genommen. Dieser dauerte 104 Tage, 70 Tage davon waren Stoffwechseltage. Der Status vom 31. Dezember 1919 bei Beginn des Stoffwechselversuches besagt folgendes: Gesichts- und Hautfarbe blaß. Bauch leicht aufgetrieben. Schwache Muskelentwicklung, Tonus leidlich. Der Schädel ist asymmetrisch. Das linke Tuber frontale springt stark hervor. Die große Fontanelle ist 3 Querfinger breit. Die Schädelknochen klaffen verhältnismäßig weit, so ist die Coronarnaht bis in Augenhöhe als Spalt fühlbar, die Sagittalnaht klafft nach vorn bis zum oberen Stirnrand, nach hinten bis zur kleinen Fontanelle. Der größte Schädelumfang beträgt 39 cm. Bei der Palpation erweisen sich die Schädelknochen des Hinterhauptes als leicht eindrückbar. Die Knorpelknochengrenze der Rippen zeigt Verdickungen. Leichte Extremitätenrachitis. Innere Organe ohne Befund. Statisch-motorische Funktionen schwach entwickelt. Am 3. März 1920 wird eine geringe Besserung der Craniotabes, am 19. April 1920 eine weitere Besserung derselben festgestellt. Nach vollendetem Stoffwechselversuch ergibt eine Schlußuntersuchung des Kindes folgenden Befund: Körpergewicht 4270 g, Körperlänge 57 cm. Der Ernährungszustand ist leidlich, die Hautfarbe wird als blaß, der Hautturgor als gut, der Tonus der Bauchdeckenmuskulatur als leidlich gut bezeichnet. Innere Organe ohne Befund. Der Schädel ist nunmehr symmetrisch und hat normale Formen. Der größte Schädelumfang beträgt 42 cm bei einem Brustumfang von 36 cm. Das fühlbare Klaffen der großen Fontanelle ist in der Richtung der Sagittalnaht auf 4·5 cm, in der Richtung der Coronarnaht auf 4 cm eingeschränkt. Die Schädelknochen des Hinterhauptes sind im allgemeinen fest, nur im Bereich des linken Hinterhauptknochens findet sich neben der kleinen Fontanelle eine zirka zehnpfennigstückgroße nachgiebige Stelle. Rumpf und Extremitäten frei von rachitischen Symptomen. Das Kind hält den Kopf und bewegt ihn frei. Es streckt die Beine beim Aufrichten, kann aber noch nicht selbständig sitzen, es ist lebhaft und guter Stimmung. Hinsichtlich des Verlaufes der Gewichtskurve verdient bemerkt zu werden, daß auf die Zugabe von Preßsaft die flach verlaufende Linie regelmäßig scharf ansteigt. Bei einer Gesamtgewichtszunahme von 760 g in 104 Tagen 7·3 g pro Tag, und 36·5 g in 5 Tagen, kommen auf die 4—5tägigen Perioden mit frischem Preßsaft Zunahmen von 90, 190, 120 und 160 g, zusammen 560 g. Man würde diese Beobachtung als reine Salzwirkung anzusehen haben, wenn nicht in dem Versuch mit erhitztem Möhrensaft ein entsprechender Anstieg ausbliebe und gewisse weiter unten zu erwähnende Beobachtungen im Tierversuch auch eine andere Deutung zuließen. Die geringe absolute Gewichtszunahme besagt unter den im langdauernden Stoffwechselversuch gegebenen abnormen Bedingungen begreiflicherweise nichts. Die zeitliche Lage der einzelnen Perioden wie auch die jeweils gereichte Nahrung ist aus Tabelle II ersichtlich. Der Versuch Kr. konnte wie übrigens auch der vorherige Versuch Bu. und der noch folgende Kü. ohne jede Störung durch Infektion oder pathologische Darmerscheinungen glatt durchgeführt werden.

Tabelle II. **Versuch Kr.**

(5tägige Perioden.) Periode I bis III.

| Datum | | N | $P_2O_5$ | CaO | Fett | Verabreichte Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Periode I** | | | | |
| 31. Dezember bis 5. Jänner | Nahrung | 7·36300 g | 6·6333 g | 2·592800 g | 106·17 g | 1404 cm³ Milch + 2160 cm³ Wasser mit 140 g Butter, 140 g Mehl u. 140 g Rohrzucker |
| | Stuhl | 0·82990 g | 0·6817 g | 1·959700 g | 3·83 g | |
| | Urin | 3·97200 g | 1·5094 g | 0·017298 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 2·56110 g | + 4·4422 g | + 0·615802 g | + 102·34 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·51230 g | + 0·88844 g | + 0·123160 g | + 20·488 g | |
| | Retention | 34·8% | 66·97% | 23·7% | 96·4% | |
| | | **Periode II** | | | | |
| 5. bis 10. Jänner | Nahrung | 11·0620 g | 5·69840 g | 2·269100 g | 99·79 g | 1404 cm³ Milch + 1620 cm³ Wasser mit 140 g Butter, 140 g Mehl, 100 g Rohrzucker u. 540 cm³ frischen Mohrenpreßsaft |
| | Stuhl | 0·8604 g | 0·62418 g | 1·532400 g | 7·12 g | |
| | Urin | 3·6303 g | 1·33030 g | 0·015654 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 6·5713 g | + 3·74392 g | + 0·721046 g | + 92·67 g | |
| | Tagesbilanz | + 1·31426 g | + 0·74878 g | + 0·144189 g | + 18·54 g | |
| | Retention | 59·4% | 65·7% | 31·7% | 92·9% | |
| | | **Periode III** | | | | |
| 10. bis 15. Jänner | Nahrung | 7·20800 g | 7·59780 g | 2·3915 g | 90·44 g | 1404 cm³ Milch + 2160 cm³ Wasser mit 140 g Butter, 140 g Mehl u. 100 g Rohrzucker |
| | Stuhl | 0·52467 g | 0·45268 g | 1·3571 g | 3·60 g | |
| | Urin | 4·11270 g | 1·76580 g | 0·1515 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 2·57063 g | + 5·37932 g | + 0·8829 g | + 86·84 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·51453 g | + 1·07587 g | + 0·1766 g | + 17·37 g | |
| | Retention | 35·7% | 70·8% | 86·9% | 96·0% | |

Tabelle II (Fortsetzung). **Versuch Kr.**

Periode IV bis VI.

| Datum | | N | $P_2O_5$ | CaO | Fett | Verabreichte Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Periode IV** | | | | |
| 6. bis 11. Februar | Nahrung | 9.37900 g | 5·1620 g | 2·83800 g | 118·70 g | 140 g Mehl, 140 g Butter, 100 g Rohrzucker, 1404 cm³ Milch + 2160 cm³ Wasser |
| | Stuhl | 0·59559 g | 0·4036 g | 1·6328 g | 6·48 g | |
| | Urin | 3·51200 g | 1·8764 g | 0·10667 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 5·27141 g | + 2·8820 g | + 1·09853 g | + 112·22 g | |
| | Tagesbilanz | + 1·05428 g | + 0·57640 g | + 0·21971 g | + 22·45 g | |
| | Retention | 56·2% | 55·8% | 38·7% | 94·5% | |
| | | **Periode V** | | | | |
| 11. bis 16. Februar | Nahrung | 9·3280 g | 5·1276 g | 2·9262 g | 111·650 g | 140 g Mehl, 140 g Butter, 100 g Rohrzucker, 1404 cm³ Milch, 1620 cm³ Wasser + 500 cm³ frischen Möhrenpreßsaft |
| | Stuhl | 0·7163 g | 0·4205 g | 1·4177 g | 5·852 g | |
| | Urin | 5·0250 g | 2·4442 g | — | — | |
| | Gesamtbilanz | + 3·5867 g | + 2·2629 g | + 1·5085 g | + 105·798 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·71734 g | + 0·45258 g | + 0·30170 g | + 21·160 g | |
| | Retention | 38·4% | 44·1% | 51·5% | 94·7% | |
| | | **Periode VI** | | | | |
| 16. bis 21. Februar | Nahrung | 9·04500 g | 5·1318 g | 3·00300 g | 161·090 g | 140 g Mehl, 140 g Butter, 100 g Rohrzucker, 1404 cm³ Milch + 2160 cm³ Wasser |
| | Stuhl | 0·28971 g | 0·22209 g | 0·84950 g | 3·758 g | |
| | Urin | 5·2790 g | 1·83150 g | 0·03702 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 3·47629 g | + 3·07821 g | + 2·11648 g | + 157·332 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·69526 g | + 0·61564 g | + 0·42330 g | + 31·466 g | |
| | Retention | 38·4% | 59·8% | 70·5% | 97·7% | |

Tabelle II (Fortsetzung). **Versuch Kr.**

**Periode VII bis IX.**

| Datum | | N | $P_2O_5$ | CaO | Fett | Verabreichte Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Periode VII** | | | | |
| 3. bis 8. März | Nahrung | 8·609 g | 5·1766 g | 2·9814 g | 105·94 g | 1300 cm³ Milch, 1950 cm³ Wasser mit 140 g Mehl, 140 g Butter und 100 g Rohrzucker |
| | Stuhl | 0·91146 g | 0·5570 g | 1·951 g | 9·4776 g | |
| | Urin | 4·4337 g | 1·520 g | 0·02144 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 3·26384 g | + 3·0996 g | + 1·00896 g | + 96·4624 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·65277 g | + 0·61992 g | + 0·20179 g | + 19·2925 g | |
| | Retention | 37·9% | 59·9% | 33·8% | 91·1% | |
| | | **Periode VIII** | | | | |
| 8. bis 13. März | Nahrung | 8·5919 g | 5·0815 g | 2·4250 g | 82·18 g | 1300 cm³ Milch, 1450 cm³ Wasser mit 140 g Mehl, 140 g Butter und 100 g Zucker + 500 cm³ frischen Möhrenpreßsaft |
| | Stuhl | 0·5834 g | 0·5038 g | 1·3134 g | 3·465 g | |
| | Urin | 4·9630 g | 2·121 g | 0·04829 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 3·0455 g | + 2·4567 g | + 1·06331 g | + 78·715 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·60910 g | + 0·49134 g | + 0·21264 g | + 15·743 g | |
| | Retention | 35·4% | 48·3% | 43·8% | 95·8% | |
| | | **Periode IX** | | | | |
| 13. bis 18. März | Nahrung | 9·40900 g | 4·359 g | 2·9305 g | 109·40 g | 1300 cm³ Milch, 1950 cm³ Wasser mit 140 g Mehl, 140 g Butter und 100 g Rohrzucker |
| | Stuhl | 0·74305 g | 0·5808 g | 1·4993 g | 3·456 g | |
| | Urin | 5·54500 g | 1·5036 g | 0·05676 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 3·12095 g | + 2·2746 g | + 1·37444 g | + 105·944 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·62419 g | + 0·45492 g | + 0·27489 g | + 21·1888 g | |
| | Retention | 33·3% | 52·2% | 46·9% | 96·8% | |

Tabelle II (Fortsetzung). **Versuch Kr.**

Periode X bis XI.

| Datum | | N | $P_2O_5$ | CaO | Fett | Verabreichte Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Periode X** | | | | |
| 18. bis 23. März | Nahrung | 7·8184 g | 4·4688 g | 2·74348 g | 101·05 g | 1300 cm³ Milch, 1450 cm³ Wasser mit 140 g Mehl, 140 g Butter und 100 g Zucker + 500 g gekochtes Möhrengemüse |
| | Stuhl | 1·0170 g | 0·6592 g | 1·25330 g | 2·949 g | |
| | Urin | 3·9050 g | 1·3797 g | 0·02605 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 2·8964 g | + 2·4299 g | + 1·46413 g | + 98·101 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·5793 g | + 0·48598 g | + 0·29282 g | + 19·620 g | |
| | Retention | 37·0% | 54·4% | 53·4% | 97·13% | |
| | | **Periode XI** | | | | |
| 23. bis 28. März | Nahrung | 8·409 g | 5·770 g | 2·63340 g | 91·005 g | 1300 cm³ Milch, 1950 cm³ Wasser mit 140 g Mehl, 140 g Butter und 100 g Rohrzucker |
| | Stuhl | 0·46269 g | 0·50476 g | 1·22000 g | 1·267 g | |
| | Urin | 5·618 g | 2·086 g | 0·01645 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 2·32831 g | + 3·22924 g | + 1·89695 g | + 89·737 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·46566 g | + 0·64585 g | + 0·27939 g | + 17·947 g | |
| | Retention | 27·7% | 56·0% | 53·1% | 98·60% | |

Tabelle II (Fortsetzung). **Versuch Kr.**

**Periode XII bis XIV.**

| Datum | | N | $P_2O_5$ | CaO | Fett | Verabreichte Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Periode XII** | | | | |
| 31. März bis 5. April | Nahrung | 8·6852 g | 5·71886 g | 2·46277 g | 99·47 g | 1300 cm³ Milch, 1450 cm³ Wasser, 140 g Butter, 140 g Mehl, 100 g Rohrzucker + 500 cm³ 1/2 Stunde auf 120° — 130° erhitzten Möhrenpreßsaft |
| | Stuhl | 0·74267 g | 0·46015 g | 1·3862 g | 2·565 g | |
| | Urin | 5·1566 g | 1·8746 g | 0·01459 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 2·78593 g | + 3·38411 g | + 1·06198 g | + 96·906 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·55719 g | + 0·67682 g | + 0·21239 g | + 19·381 g | |
| | Retention | 32·1% | 59·2% | 43·1% | 97·42% | |
| | | **Periode XIII** | | | | |
| 5. bis 10. April | Nahrung | 8·582 g | 5·570 g | 2·7165 g | 80·317 g | 1300 cm³ Milch, 1950 cm³ Wasser, 140 g Butter, 140 g Mehl, 100 g Zucker |
| | Stuhl | 0·6533 g | 0·9177 g | 1·699 g | 4·212 g | |
| | Urin | 6·3746 g | 1·864 g | — | — | |
| | Gesamtbilanz | + 1·5541 g | + 2·7883 g | + 1·0175 g | + 76·154 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·31082 g | + 0·55766 g | + 0·2035 g | + 15·230 g | |
| | Retention | 18·1% | 50·1% | 37·5% | 94·76% | |
| | | **Periode XIV** | | | | |
| 10. bis 15. April | Nahrung | 9·1605 g | 5·6302 g | 4·1070 g | 110·88 g | 1300 cm³ Milch, 1450 cm³ Wasser, 140 g Butter, 140 g Mehl, 100 g Zucker + 500 cm³ frischen Möhrenpreßsaft |
| | Stuhl | 0·7601 g | 0·9819 g | 2·0292 g | 2·78 g | |
| | Urin | 5·666 g | 2·0026 g | 0·00365 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 2·7344 g | + 2·6457 g | + 2·07415 g | + 108·10 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·54688 g | + 0·52914 g | + 0·41483 g | + 21·62 g | |
| | Retention | 29·9% | 47·0% | 50·5% | 97·48% | |

Das Ergebnis der Versuchsreihe Kr. ist folgendes: Eine Einwirkung der Preßsaftzufuhr auf den N-Stoffwechsel tritt nicht deutlich zutage. Die geringen Verschiebungen liegen in der Richtung einer leichten Verbesserung der N-Retention. Die Fettresorption hält sich in normalen Grenzen und zeigt in den einzelnen Perioden keine nennenswerten Veränderungen. Die Einwirkung der Vegetabilzufuhr auf Kalk- und Phosphorstoffwechsel ergibt sich aus folgender Zusammenstellung der durchschnittlichen Tagesbilanz der einzelnen Perioden: Tabelle III.

Tabelle III.

**Tägliche Retention von $P_2O_5$ und CaO, Versuch Kr.**

| | $P_2O_5$ | CaO | Zugabe von Preßsaft |
|---|---|---|---|
| Periode I: 31. Dezember bis 5. Jänner | 0·888 | 0·123 | — |
| Periode II: 5. bis 10. Jänner . . . . | 0·748 | 0·144 | + |
| Periode III: 10. bis 15. Jänner . . . . | 1·076 | 0·176 | — |
| Periode IV: 6. bis 11. Februar . . . | 0·576 | 0·219 | — |
| Periode V: 11. bis 16. Februar . . . | 0·452 | 0·302 | + |
| Periode VI: 16. bis 21. Februar . . . | 0·615 | 0·423 | — |
| Periode VII: 3. bis 8. März . . . . . | 0·619 | 0·202 | — |
| Periode VIII: 8. bis 13. März . . . . | 0.491 | 0·213 | + |
| Periode IX: 13. bis 18. März . . . . | 0·455 | 0·275 | — |
| Periode X: 18. bis 23. März . . . . . | 0·486 | 0·293 | gekocht. Möhrengemüse |
| Periode XI: 23. bis 28. März . . . . | 0·646 | 0·279 | — |
| Periode XII: 31. März bis 5. April . . | 0·677 | 0·212 | Preßsaft erhitzt |
| Periode XIII: 5. bis 10. April . . . . | 0·558 | 0·204 | — |
| Periode XIV: 10. bis 15. April . . . | 0·529 | 0·415 | + |

Wie bei Bu. unter Gemüsezufuhr, findet sich bei Kr. in allen Preßsaftperioden II, V, VIII, XIV, eine deutliche Senkung der P-Bilanz, wenn auch nicht in ganz gleich starkem Umfange. Zwei (preßsaftfreie) Nachperioden, III und VI, zeigen eine ebenso starke oder stärkere Wiederhebung der P-Bilanz, in einer Nachperiode IX sinkt die P-Retention noch um weniges, eine der Periode XIV entsprechende Nachperiode fehlt. In der Gemüseperiode X und der Periode erhitzten Möhrensaftes XII findet sich eine leichte Hebung der P-Retention, in der Nachperiode XI zu der ersteren (X) ergibt sich eine starke Hebung, in der Nachperiode XIII zu der letzteren (XII) eine fast entsprechende Senkung des P-Ansatzes. Die Kalkbilanz verhält sich der P-Bilanz entgegengesetzt. Hier setzt auf Preßsaftzufuhr in der Hauptperiode regelmäßig eine Hebung der ursprünglich niederen — unter dem Orglerschen[1]) Normalwert

[1]) Orgler (Ergebnisse d. inn. Med. u. Khk., 1912., Bd. VIII).

von 0·174 g CaO pro die liegenden — CaO-Bilanz ein, die in die Nachperiode hinein anhält, ja hier erst deutlich zum Ausdruck kommt. Periode I—IX, Periode XIV. Eine derartige Veränderung wird vermißt in Periode X (gekochtes Gemüse), in der die Hebung der CaO-Kurve sehr gering ist und ohne Nachwirkung in der folgenden Periode XI bleibt und in der Periode XII (erhitzter Preßsaft), in der die CaO-Kurve in der Nachperiode weiter fällt, um erst in der Periode XIV (frischer Preßsaft) wieder stark anzusteigen. Es verhält sich also sowohl in der allgemeinen Richtung wie in dem zeitlichen Ablauf die Einwirkung in der Vegetabilzufuhr auf Kalk- und Phosphoransatz verschieden. Es muß bemerkt werden, daß während der 104 Tage des Versuches trotz der durch die Stoffwechselschwebe gegebenen Bedingungen, die der Abheilung der Rachitis zweifellos nicht förderlich sind, eine greifbare Besserung der klinischen Symptome festzustellen war.

### 3. Versuchsreihe: Kind Kü.

Kind Kü., geboren 18. September 1919, aufgenommen 10. Oktober 1919. Kind Kü. wird in die Klinik überwiesen, weil es seit 6 Tagen Durchfälle hat. Die Stuhlentleerungen erfolgen 6mal am Tage, sind wässerig, von grünlicher Farbe. Das Kind (Gewicht 2850 g, Körperlänge 51·5 cm) befindet sich in dürftigem Ernährungszustand und macht einen schwerkranken Eindruck. Hautturgor und Muskeltonus herabgesetzt. Hautfarbe blaß. Bauchdecken weich. Innere Organe ohne Befund. Milz nicht palpabel. Keine rachitischen Symptome, insbesondere keine Craniotabes. Die Schädelknochen werden als fest bezeichnet. Das Kind erweist sich in der Folge als schwer gestört, nach länger dauernder Zwiemilchernährung von Frauenmilch mit Buttermilch wird es am 8. Dezember 1919 auf Buttermehlnahrung abgesetzt. Ende Dezember wird vorübergehend eine geringe Nachgiebigkeit des Hinterhauptbeines auf Druck festgestellt, die aber bei Beginn des unten folgenden Versuches nicht mehr vorhanden ist. Am 23. Februar 1920 hat das Kind ein Gewicht von 4130 g erreicht und wird auf eine einfache Milchmehlnahrung unter Zusatz von Zucker abgesetzt. Am 12. März wird es bei dieser Nahrung und einem Gewichte von 4150 g und einer Körperlänge von 59 cm in den Stoffwechselversuch genommen. Die Einzelheiten des Verlaufes und der verabreichten Nahrung ergeben sich aus Tabelle IV. Das Gewicht des Kindes beträgt

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| am Schluß | der | 1. | Stoffwechselperiode) | . . . . . | | 4380 g |
| „ „ | „ | 2. | „ | . . . . . | | 4360 „ |
| „ „ | „ | 3. | „ | . . . . . | | 4380 „ |
| „ „ | „ | 4. | „ | . . . . . | | 4500 „ |
| „ „ | „ | 5. | „ | . . . . . | | 4500 „ |
| „ „ | „ | 6. | „ | . . . . . | | 4520 „ |
| „ „ | „ | 7. | „ | . . . . . | | 4560 „ |
| „ „ | „ | 8. | „ | . . . . . | | 4620 „ |

Tabelle IV. **Versuch Kü.**

(5tägige Perioden.) Periode I bis III.

| Datum | | N | $P_2O_5$ | CaO | Fett | Verabreichte Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Periode I** | | | | |
| 17. bis 22. März | Nahrung | 11·345 g | 6·234 g | 3·7586 g | 63·243 g | 2250 cm³ Milch, 1750 cm³ Wasser, 107·5 g Mehl, 200 g Rohrzucker |
| | Stuhl | 1·3183 g | 0·6650 g | 1·5960 g | 9·355 g | |
| | Urin | 7·6750 g | 2·6222 g | 0·1138 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 2·3517 g | + 2·9469 g | + 2·0488 g | + 53·887 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·4703 g | + 0·5894 g | + 0·40976 g | + 10·777 g | |
| | Retention | 20·7% | 47·3% | 54·5% | 85·21% | |
| | | **Periode II** | | | | |
| 22. bis 27. März | Nahrung | 12·2138 g | 6·20083 g | 4·13948 g | 41·165 g | 2250 cm³ Milch, 1250 cm³ Wasser, 107·5 g Mehl, 200 g Rohrzucker + 500 cm³ frischen Möhrenpreßsaft |
| | Stuhl | 1·1747 g | 0·8970 g | 1·9212 g | 6·121 g | |
| | Urin | 8·823 g | 2·7296 g | 0·1476 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 2·2161 g | + 2·57423 g | + 2·07068 g | + 35·044 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·44322 g | + 0·51485 g | + 0·41413 g | + 7·009 g | |
| | Retention | 18·2% | 41·5% | 50·0% | 85·13% | |
| | | **Periode III** | | | | |
| 27. März bis 1. April | Nahrung | 10·59 g | 6·469 g | 3·638 g | 46·836 g | 2250 cm³ Milch, 1750 cm³ Wasser, 107·5 g Mehl, 200 g Rohrzucker |
| | Stuhl | 0·6243 g | 0·68064 g | 1·3536 g | 2·616 g | |
| | Urin | 8·336 g | 2·9273 g | 0·08479 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 1·6297 g | + 2·86106 g | + 2·19961 g | + 44·220 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·32594 g | + 0·57221 g | + 0·43992 g | + 8·843 g | |
| | Retention | 15·4% | 44·3% | 60·5% | 94·41% | |

Tabelle IV. **Versuch Kü.**

Periode IV—VI.

| Datum | | N | $P_2O_5$ | CaO | Fett | Verabreichte Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Periode IV** | | | | |
| 1. bis 6. April | Nahrung | 12·287 g | 5·88614 g | 4·76333 g | 45·933 g | 2250 cm³ Milch, 1250 cm³ Wasser, 107·5 g Mehl, 200 g Rohrzucker + 500 cm³ ½ Stunde auf 120°—130° erhitzten Möhrenpreßsaft |
| | Stuhl | 1·497 g | 1·0775 g | 2·388 g | 6·283 g | |
| | Urin | 7·792 g | 2·500 g | 0·05286 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 2·998 g | + 2·30864 g | + 2·32247 g | + 39·65 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·5996 g | + 0·46173 g | + 0·46450 g | + 7·93 g | |
| | Retention | 24·4% | 39·2% | 48·7% | 86·32% | |
| | | **Periode V** | | | | |
| 6. bis 11. April | Nahrung | 10·768 g | 5·408 g | 4·504 g | 46 049 g | 2250 cm³ Milch, 1750 cm³ Wasser, 107·5 g Mehl, 200 g Rohrzucker |
| | Stuhl | 1·201 g | 1·1063 g | 2·3713 g | 5·119 g | |
| | Urin | 8·2084 g | 2·836 g | 0·06660 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 1·3586 g | + 1·4657 g | + 2·06610 g | + 40·929 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·2717 g | + 0·2931 g | + 0·41318 g | + 8·185 g | |
| | Retention | 12·6% | 27·1% | 45·9% | 88·88% | |
| | | **Periode VI** | | | | |
| 13. bis 18. April | Nahrung | 11·32123 g | 5·6544 g | 4·66552 g | 56·10 g | 2250 cm³ Milch, 1250 cm³ Wasser, 107·5 g Mehl, 200 g Rohrzucker + 500 cm³ ½ Stunde auf 120°—130° erhitzten Möhrenpreßsaft |
| | Stuhl | 1·6538 g | 1·210 g | 3·0762 g | 5·137 g | |
| | Urin | 7·789 g | 3·6653 g | 0·05243 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 1·87853 g | + 0·7791 g | + 1·53689 g | + 50·962 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·37571 g | + 0·15584 g | + 0·30741 g | + 10·192 g | |
| | Retention | 16·6% | 13·8% | 39·9% | 91·0% | |

Tabelle IV (Fortsetzung). **Versuch Kü.**

**Periode VII bis VIII.**

| Datum | | N | $P_2O_5$ | CaO | Fett | Verabreichte Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Periode VII** | | | | |
| 18. bis 23. April | Nahrung | 10·413 g | 6·3265 g | 4·1402 g | 64·603 g | 2250 cm³ Milch, 1750 cm³ Wasser, 107·5 g Mehl, 200 g Rohrzucker |
| | Stuhl | 1·0217 g | 1·0878 g | 2·6563 g | 4·229 g | |
| | Urin | 7·873 g | 2·365 g | 0·05097 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 1·5183 g | + 1·8737 g | + 1·48293 g | + 60·373 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·3037 g | + 0·37474 g | + 0·28659 g | + 12·074 g | |
| | Retention | 14·6% | 29·6% | 34·6% | 93·45% | |
| | | **Periode VIII** | | | | |
| 23. bis 28. April | Nahrung | 11·4162 g | 6·6744 g | 4·7324 g | 64·581 g | 2250 cm³ Milch, 1250 cm³ Wasser, 107·5 g Mehl, 200 g Rohrzucker + 500 cm³ frischen Möhrenpreßsaft |
| | Stuhl | 1·021 g | 1·1893 g | 2·867 g | 4·730 g | |
| | Urin | 8·574 g | 2·8784 g | 0·11655 g | — | |
| | Gesamtbilanz | + 1·8212 g | + 2·6067 g | + 1·74885 g | + 59·840 g | |
| | Tagesbilanz | + 0·3643 g | + 0·5213 g | + 0·34979 g | + 11·969 g | |
| | Retention | 15·9% | 39·1% | 36·9% | 92·66% | |

Bei Abschluß des Stoffwechselversuches, der ohne Zwischenfälle glatt verläuft, wird bei dem Kinde folgender Status erhoben: Körpergewicht 4620 g, Körperlänge 63·2 cm. Hautfarbe noch etwas blaß, Turgor der Haut und Tonus der Muskulatur leidlich gut. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine abnormen Reflexe. Keinerlei Andeutung von rachitischen Prozessen, weder am Schädel noch am Thorax noch an den Extremitäten.

Der Versuch an dem von den rachitischen Symptomen freien Kinde Kü. bietet hinsichtlich N- und Fettstoffwechsel nichts, was an dieser Stelle besonderer Besprechung bedürfte. Das Verhalten des Kalk- und Phosphorstoffwechsels ist aus Tabelle V ersichtlich, in der eine Zusammenstellung der Tagesbilanzen vorgelegt wird.

Tabelle V.

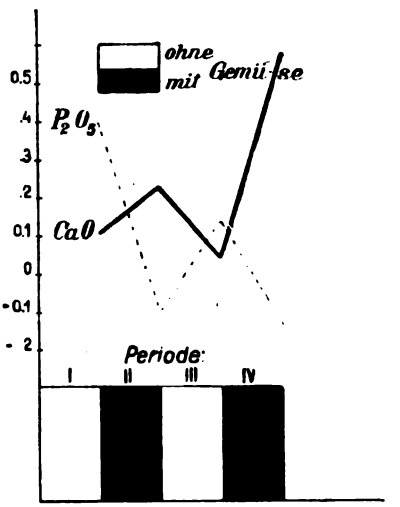
**Tägliche Retention von $P_2O_5$ und CaO, Versuch Kü.**

| | $P_2O_5$ | CaO | |
|---|---|---|---|
| Periode I: 17. bis 22. März . . . | 0·589 | 0·409 | ohne Preßsaft |
| Periode II: 22. bis 27. März . . . | 0·514 | 0·414 | mit Preßsaft |
| Periode III: 27. März bis 1. April . | 0·572 | 0·439 | ohne Preßsaft |
| Periode IV: 1. bis 6. April . . . . | 0·462 | 0·464 | mit erhitztem Preßsaft |
| Periode V: 6. bis 11. April . . . . | 0·293 | 0·413 | ohne Preßsaft |
| Periode VI: 1 . bis 18. April . . . | 0·156 | 0·307 | mit erhitztem Preßsaft |
| Periode VII: 18. bis 23. April . . | 0·374 | 0·286 | ohne Preßsaft |
| Periode VIII: 23. bis 28. April . . | 0·521 | 0·349 | mit Preßsaft |

Bei Kü. liegt die tägliche CaO-Retention bei Beginn des Versuches bereits bei 0·409 (gegenüber der entsprechenden Zahl bei Bu. von 0·12, bei Kr. von 0·11) also weit über dem bereits oben erwähnten Normalwert nach Orgler von 0·174. Auch dieses Verhalten des Kalkstoffwechsels spricht dafür, daß aktive rachitische Prozesse bei dem Kinde Kü. während der Zeit des Versuches nicht ablaufen. Die Zugabe von Preßsaft ändert in der ersten Hauptperiode (Periode II der Versuchsreihe) die CaO-Aufnahme gar nicht, in der Nachperiode setzt eine leichte Hebung ein, die auch in Periode III mit erhitztem Preßsaft anhält, aber nicht entfernt die Ausschläge von Bu. und Kr. erreicht. In den folgenden Perioden V (ohne Vegetabilzufuhr) und VI (erhitzter Preßsaft) tritt eine erhebliche Senkung ein, die in Periode VIII einer Steigerung wieder Platz macht. Die P-Retention sinkt in Periode II (frischer Preßsaft), steigt in der Nachperiode wieder und fällt stark in den folgenden Perioden IV, V, VI, um in Periode VII und VIII ebenso schroff wieder anzusteigen. Diese Bewegung der Phosphorretentionskurve geht parallel der Kalkretentionskurve, nur bleibt die letztere um eine Periode nach

Die Kurven 1—3 zeigen den Verlauf der täglichen CaO- und $P_2O_5$-Retention in den drei Versuchsreihen in graphischer Darstellung.

Ein Vergleich dieser Kurven ergibt bei den beiden rachitischen Kindern Bu. und Kr. eine regelmäßig einsetzende Hebung der Kalkbilanz und eine entsprechende Senkung der Phosphorbilanz, auf Zufuhr von Vegetabilien. Die Beeinflussung der Kalkretention ist nachhaltend und kommt erst in den Nachperioden am stärksten zum Ausdruck, diejenige der Phosphorretention setzt dagegen in der Hauptperiode stark ein und läuft im wesentlichen



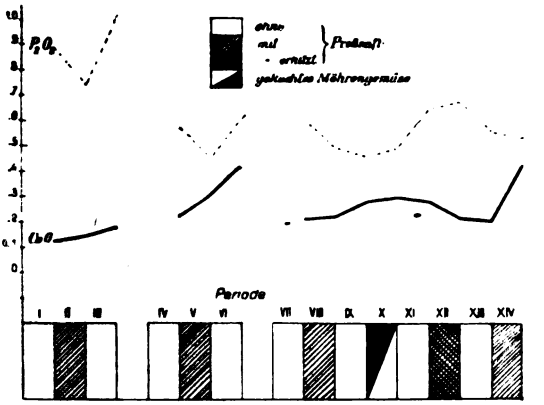

Kurve 1.

Versuch: B u.

Verlauf der (täglichen) CaO- und $P_2O_5$-Retention.

darin ab. In dem Versuche Bu. wird diese Einwirkung durch die Zufuhr gekochten Gemüses in relativ reichlicher Menge (300 g am Tage) erreicht. In dem Versuche Kr., in dem jeweils pro Tag 100 $cm^3$ Preßsaft aus Vegetabilien oder die gleiche Menge Gemüse gereicht wird, ergibt sich in den einzelnen Vergleichsperioden eine entschiedene Überlegenheit der frischen ungekochten Vegetabilsubstanz. Periode X (100 $cm^3$ gekochtes Möhrengemüse) zeigt hier bereits eine sehr schwache Hebung der Kalkaufnahme und gleichzeitige Hebung der P-Retention. Periode XII (100 $cm^3$ stark erhitzter Preßsaft) ergibt sogar eine Verschlechterung der Kalkretention und Hebung der Phosphorretention, die hinsichtlich des Kalkes in den folgenden Nachperioden anhält und erst nach Verabreichung des frischen Vegetabilpreßsaftes einer starken Hebung Platz macht. Die Versuchsreihe III, an dem rachitisfreien Kinde Kü., zeigt in den Perioden I—III Veränderungen des Phosphor- und Kalkstoffwechsels

in gleichem Sinne wie die Versuchsreihe II bei dem Kinde Kr. Allerdings sind die Ausschläge hier weit geringer. Ein Vergleich der pro-

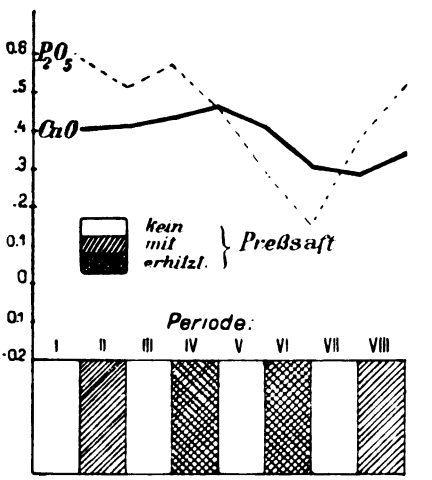



Kurve 2.

Versuch: Kr.

Verlauf der (täglichen) CaO- und $P_2O_5$-Retention.

zentualen Retention ergibt in dem Versuch Kü. Steigerungen von 54·5% beziehungsweise 50% auf 60%, im Versuche Kr. dagegen




Kurve 3.

Versuch: Kü.

Verlauf der (täglichen) CaO- und $P_2O_5$-Retention.

Steigerungen von 38·7% auf 70%. Der weitere Verlauf des Versuches Kü. in den Perioden IV, V, VI, VII, VIII zeigt Schwan-

kungen in der Kalk- und Phosphorretention, die zunächst von der Vegetabilzufuhr ganz unabhängig erscheinen. — Die Befähigung, Einfluß auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel auch des rachitisfreien wachsenden Individuums zu gewinnen, ist durch diesen Versuch wahrscheinlich gemacht. Auf Grund des bisher vorliegenden Materials sind wir aber der Ansicht, daß es sich bei unseren Beobachtungen vor allem anderen um einen spezifischen Einfluß auf die in der niedrigen Kalkbilanz zum Ausdruck kommende rachitische Stoffwechselstörung handelt, eine Feststellung, für die wenigstens hinsichtlich des Kalkstoffwechsels in der Wirkung des Lebertrans ein Analogon gegeben ist. Die hier in erster Linie anzuführenden Ergebnisse der Untersuchungen von Schabad[1]) und Birk[2]) zeigen folgendes: Birk findet bei einem 8 Monate alten rachitischen Säugling die tägliche Kalkretention bei +0·007, sie steigt unter Lebertranwirkung auf +0·04, bei einem zweiten entsprechenden Kinde hebt die Lebertranzufuhr die negative Bilanz von —0·045 auf +0·037 CaO. Bei Schabad findet sich in dem Fall Michajloff, einem ein Jahr alten Rachitiker, die Kalkbilanz von +0·29 ohne Lebertranzufuhr auf +0·64 Lebertranzufuhr gehoben. Bei dem Kinde Themofeia-1¾ Jahre alt, steigt die Kalkbilanz von +0·07 unter Lebertran, zufuhr auf +0·46 CaO pro die. Bei Berücksichtigung der Erfahrung, daß die absolute Kalkretention von dem aktuellen Zustand des rachitischen Prozesses, vom Alter und Entwicklungszustand des Kindes weitgehend abhängig ist, wird man in unseren Preßsaftversuchen und den Lebertranversuchen hinsichtlich der Kalkretention eine weitgehende Übereinstimmung sehen. Die Verbesserung der Kalkretention ist bei Lebertran sowohl wie bei Möhrenpreßsaft von gleicher Größenordnung. Eine Analogie zeigt sich auch darin, daß die Lebertranwirkung sowohl wie die von Vegetabilpreßsaft bei rachitisfreien Kindern mit normaler Retention nicht oder nur andeutungsweise zutage tritt. Weiterhin findet sich eine Übereinstimmung in der nachhaltigen Wirkung des Preßsaftes, wie sie von Schabad für die Lebertranwirkung betont wird. Eine Abweichung tritt in den bisherigen Versuchen nur in der Beeinflussung des Stoffwechsels hervor.

Schabad findet den Phosphorumsatz unter Lebertranwirkung dem Kalkumsatz vollständig analog verbessert. In einem Falle steigt die Phosphorretention z. B. von +0·364 auf +0·846 g $P_2O_5$ pro die. Wir haben bereits darauf aufmerksam gemacht, daß sich in unseren Versuchen eine Verschlechterung der Phosphorretention unter Vegetabilzufuhr soweit regelmäßig ergibt, daß hier ein Zufallsbefund wohl auszuschließen ist.

Zu der schwierigen Frage, wie die Veränderung des Kalk- und Phosphorumsatzes unter dem Einfluß der Vegetabilzufuhr zustande

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XI, S. 15. — Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. LVII, S. 276.
[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VII, S. 450.

kommt, möchten wir vorläufig nur wenige Bemerkungen machen. Wir glauben, daß bereits auf der Grundlage des vorliegenden Materials die Annahme abgelehnt werden darf, daß es sich hier um die Nachwirkung eines erhöhten oder erniedrigten Angebotes von Kalk beziehungsweise Phosphor handelt. Für die Veränderungen im Phosphorhaushalt ergibt diesen Tatbestand ein Blick über die Tabellen I., II. und IV. ganz eindeutig. Nicht so vorbehaltlos ist das für die Hebung der Kalkbilanz zu sagen. Die Kalkzufuhr in der Versuchsreihe Bu. verhält sich in den Gemüseperioden wie 11·74 und 12·99 zu 7·60 und 7·65 in den gemüsefreien Vergleichsperioden. Immerhin ist man an der Hand der Feststellung, daß die auf die Zufuhr bezogene prozentuelle Retention in den Gemüseperioden wie 16·1 und 35·8 gegen 11·9 und 5·4 in den gemüsefreien beträgt, wohl berechtigt, anzunehmen, daß es sich um eine reine Wirkung der Kalkzufuhr nicht mehr handelt. In diesem Sinne spricht aber besonders der Ausfall der entscheidenden Perioden I—IX der Versuchsreihe Kr., in der die Verbesserung der Kalkretention von Kalkzufuhr ganz unabhängig auftritt.

Wir glauben, daß in unseren Beobachtungen eine Funktion der Vegetabilien vorliegt, die mit dem Mineralangebot allein überhaupt nicht erklärt werden kann. [Von amerikanischen Autoren ist in jüngster Zeit — wie uns nach Drucklegung der vorliegenden Arbeit bekannt wird — nachgewiesen worden, daß das Kalkangebot in Vegetabilien besser ausgenützt wird als z. B. das in Milch. Ein Vergleich der absoluten Zunahme der Kalkretention und des auf die Preßsaftzulage entfallenden Kalkanteils läßt eine derartige Annahme für unsere Untersuchungen als unzureichend erscheinen.] Wir haben diese Anschauung durch die in der Periode XII Versuchsreihe Kr. gegebene Versuchsanordnung, in der stark erhitzter Preßsaft verabreicht wird, zu stützen versucht. In der Tat tritt hier unter sonst gleichen Bedingungen — also auch bei gleicher Mineralzufuhr — eine Einwirkung auf den Kalkstoffwechsel nicht zutage. Es scheint uns deshalb eine bestimmte Unversehrtheit des Naturproduktes, für das Zustandekommen seiner Einwirkung auf den Kalkstoffwechsel notwendig zu sein. Wir möchten in diesem Zusammenhang noch folgende experimentelle Erfahrung anführen. In Wachstumsversuchen an weißen Ratten, die in anderem Zusammenhang ausführlich mitgeteilt werden sollen, konnten wir feststellen, daß die evidente Wachstumswirkung frischen Vegetabilpreßsaftes als Zulage zu einer künstlich zusammengesetzten Nahrung durch starkes Erhitzen völlig verloren geht. Zu der auffallenden, einstweilen schwer erklärbaren Divergenz des Einflusses der Vegetabilzufuhr auf Kalk- und Phosphorstoffumsatz möchten wir erst Stellung nehmen, wenn wir im weiteren Verfolg unserer Untersuchungen, die auch den Alkalistoffwechsel einbeziehen, weiteres Material beigebracht haben. Es wird sich dann mit größerer Sicherheit beurteilen lassen, inwieweit auch hier eine spezifische Beeinflussung der rachitischen Stoffwechselstörung vorliegt.

Wenn wir so die Einwirkung des Vegetabilpreßsaftes auf den Phosphorstoffwechsel als weiterer Klärung bedürftig ansehen, so

scheint uns sein nachhaltiger Einfluß auf die Kalkretention des Rachitikers und das völlige Versagen bei starker Erhitzung doch sehr für die Anschauung zu sprechen, daß hier chemolabile Stoffe organischer Natur die entscheidende Rolle spielen. Wir stellen uns den Ablauf ihrer Wirkung als jenseits des Darmkanals liegend vor, weil die Eigentümlichkeit der gesteigerten Wirkung in den Nachperioden eine den Kalkansatz befördernde Veränderung der Verdauungsvorgänge unwahrscheinlich macht. Unsere Feststellungen führen also zu der Vorstellung, daß sich in den Vegetabilien überhaupt, und zwar besonders reichlich in unerhitzten Zubereitungen, Stoffe finden, die durch Verbesserung der Kalkretention ihren Einfluß auf den Heilungsprozeß der Rachitis erweisen.

Wir nehmen an, daß die hier wirksamen Substanzen zu der Gruppe der akzessorischen Nährstoffe (Hofmeister) gehören. Bereits vor einer Reihe von Jahren ist von Funk der Zusammenhang zwischen derartigen Stoffen in der Nahrung und dem Auftreten der menschlichen Rachitis vermutet und seitdem von mehreren Autoren diskutiert worden. Wenn wir auch die Einschränkung machen müssen, daß andere exogene Faktoren, zweckmäßige Zusammensetzung der kalorienspendenden Nahrungsanteile, Klima, körperliche und psychische Pflege, Infektionen usw. bei dem Manifestwerden und dem Verschwinden der rachitischen Symptome eine sehr maßgebende Rolle spielen, so sehen wir doch das Grundsätzliche in der Anschauung Funks — Zusammenhang zwischen Rachitis und akzessorischen Nährstoffen — durch die hier vorgelegten Untersuchungen wesentlich gestützt.

Neuerdings sind von englischen Autoren Mellanby, Hopkins und Chick auf Grund von Versuchen an Hunden Vorstellungen entwickelt, nach denen nicht eine wasserlösliche Substanz, wie wir sie vorläufig in unseren Preßsäften vermuten, sondern vielmehr ein fettlöslicher Faktor für die Verhütung beziehungsweise für die Heilung der Rachitis verantwortlich gemacht wird. Leider sind uns diese Arbeiten bisher im Original nicht zugänglich gewesen. Wir möchten deshalb nur weniges dazu bemerken. Bei aller Anerkennung des Fütterungsversuches an Tieren für grundsätzliche Fragen der Ernährung erscheint uns die Schlagkraft von Tierversuchen am fleischfressenden Hunde gerade für den rachitischen Prozeß beim Menschen nicht ausreichend. Da wir eine Identität des fettlöslichen Faktors von Hopkins und des wirksamen Bestandteiles unseres Vegetabilpreßsaftes vorläufig nicht annehmen können [gegen eine derartige Identität spricht u. a., daß in unseren Versuchen die entsprechende Steigerung der Kalkretention erst auf die Zulage von 100 $cm^3$ Vegetabilpreßsaft (= 8 gr. Trockensubstanz) zu einer täglichen Grundnahrung eintritt, die bereits 28 g Butter als Träger des fettlöslichen Prinzips enthält], sind wir der Ansicht, daß hier neben dem fettlöslichen Faktor in der Nahrung — wie er z. B. im Lebertran vorliegt — auch einer wasserlöslichen Substanz — wie sie im frischen Vegetabilpreßsaft gegeben ist — eine besondere Bedeutung zukommt. Wir hoffen, in einiger Zeit Versuche

über den wechselseitigen Einfluß fettlöslicher und wasserlöslicher „akzessorischer Nährstoffe" auf den Kalkansatz und die klinische Heilung des Rachitikers mitteilen zu können. Ebenso wollen wir versuchen, durch Fraktionierung des Vegetabilpreßsaftes der chemischen Erforschung der wirksamen Substanzen im Vegetabilpreßsaft vorzuarbeiten.

Über die praktischen Folgerungen aus unseren Versuchen dürfen wir uns in dieser ersten Mitteilung kurz fassen. Sie bestätigen und betonen nachdrücklich die auf Grund klinischer Erfahrungen erhobene Forderung nach Vegetabilzufuhr für den Rachitiker. Wir möchten aber einen Punkt besonders unterstreichen. In unseren Versuchen übersteigt die Wirkung des frischen Preßsaftes diejenige des erhitzten ganz erheblich, ebenso wie die des gekochten Gemüses. Das legt nahe — entsprechend den Erfahrungen Czernys bei Osteopsathyrosis[1]) — diesen frischen ungekochten Preßsaft auch beim älteren rachitischen Kinde zu verwenden, in gleicher Weise, wie bereits jetzt bei jungen Säuglingen infolge der Unmöglichkeit, zellulosereiches Gemüse zuzuführen, Preßsaft zu 50 und 100 cm³ pro Tag und mehr mit Erfolg gegeben wird. Der frische Vegetabilpreßsaft wird entweder dem auf Eßtemperatur abgekühlten gekochten Gemüse nachträglich beigefügt oder den Kindern, die ihn im allgemeinen gern nehmen, roh zu trinken gegeben.

Bei der Durchführung der Analysen haben uns Frl. Thost und Frl. Henschel in dankenswerter Weise unterstützt.

---

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.*)

## Zur Frage der kongenitalen Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie)[2]).

Von **Dr. Hans Gelpke,** Assistenzarzt der Klinik.

Im Jahre 1909 stellte A. Fuchs auf Grund gemeinsamer Untersuchungen mit Mattauschek in einer Arbeit „Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten" den Krankheitsbegriff der „Myelodysplasie" auf.

Ausgehend von unseren Vorstellungen über die Ätiologie namentlich familiärer Erkrankungen des Zentralnervensystems, speziell des Rückenmarkes, bei denen die Annahme einer hypoplastischen Ausbildung einzelner Stränge eine große Rolle spiele, kommt Fuchs weiterhin auf die kongenitalen Defektbildungen der grauen Substanz, die Hydromyelie, die kongenitalen Erweiterungen des Zentral-

---

[1]) l. c.

[2]) Abgeschlossen November 1919.

kanals, sowie die Höhlenbildung zu sprechen. Er betont, daß diese in allen Abstufungen vorkommen können, von lebensunfähigen Monstrositäten angefangen bis zu so geringen Defekten, daß bei diesen klinische Symptome bisher nicht beobachtet worden sind. Er stützt sich dabei auf die Untersuchungen von Utchida, der unter 78 Rückenmarken von Kindern 8mal Hydromyelie gefunden hat, die ohne jede krankhafte Erscheinung verlaufen sein soll. Es fand sich meist eine schon makroskopisch nachweisbare Erweiterung des Zentralkanals, Wucherung der Ependymepithelien und der um den Zentralkanal gelegenen Gliaschichten, Sprossenbildungen, Teilungen oder Gestaltsveränderungen des Zentralkanals als Folge der Epithel- und Gliawucherungen. Einen ähnlichen Befund hat Frankl-Hochwart in einem Falle erhoben.

Fuchs ist nun der Ansicht, daß solche pathologisch-anatomischen Befunde an der grauen Substanz nicht klinisch symptomlos verlaufen können. Auf Grund seiner klinischen Untersuchungen glaubt er „einzelne, vielleicht sogar viele Krankheitsbilder, darunter Symptomkomplexe, die bisher als funktionelle Neurosen angesehen wurden, mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine derartige kongenitale Hypoplasie oder Dysplasie der unteren Rückenmarksabschnitte zurückführen zu können und damit diese Symptombilder aus der Reihe der funktionellen Neurosen im eigentlichen Sinne des Wortes streichen zu können". Eine pathologisch-anatomische Beweisführung erklärt er als vorläufig unmöglich, hält auch die Aussicht auf solche für gering wegen der histologisch geringgradigen Veränderungen und der großen Schwierigkeit der histologischen Beurteilung der Veränderungen der grauen Substanz und, worauf er besonderen Wert legt, des Zentralkanals. „Die einzelnen Symptome der kongenital defekten Anlage der unteren Rückenmarksabschnitte, welche intra vitam diese Diagnose zu stellen gestatten, können verschieden sein, und durch Kombination dieser Einzelsymptome resultieren dann Typen von bestimmter Umgrenzung." Für diese Kombinationen prägt Fuchs die Bezeichnung Myelodysplasie.

Als Einzelsymptome der Myelodysplasie führt er an:

1. die Sphinkterenschwäche, „und zwar vor allem und speziell die bisher als Neurose angesehene Enuresis nocturna der Erwachsenen";

2. die Syndaktylie beziehungsweise Schwimmhautbildung;

3. Sensibilitätsstörungen, meist von dem Charakter der dissoziierten Schmerzsinnstörung, speziell Thermhypästhesie und Thermhypalgesie von nicht streng spinalem oder segmentärem Typus, sondern mehr als „Gefühlsstumpfheit" zu bezeichnende Herabsetzung der thermischen und algetischen Perzeption an den Füßen, speziell an den Zehen, bei erhaltener oder besser ausgebildeter taktiler Sensibilität;

4. Offenbleiben des Canalis sacralis in allen Abstufungen, von der Spina bifida angefangen bis zu den geringsten Störungen, d. h. einer pathologischen Höhe oder Form oder Lokalisation des

Hiatus sacralis, Dehiszenzen der Wirbelbögen usw., Defektbildungen, die sich nur radiologisch nachweisen lassen.

5. Anomalien der Hautstrich- und Sehnenreflexe am Abdomen und an den unteren Extremitäten;

6. in manchen Fällen auffallende Deformationen des Fußgerüstes (pes planus, varus, valgus usw.), auch mitunter in Verbindung mit Peroneusschwäche, sowie in selteneren Fällen Auftreten von vasomotorischen und trophischen Störungen an den Zehen.

Fuchs und Mattauschek prüften diese Symptome und ihre Kombinationen an 24 Enuresiskranken, darunter 20 Soldaten, nach und erhoben die folgenden Befunde.

Zu 1. Enuresis nocturna der Erwachsenen ist zu bemerken, daß die Autoren als Grenze der „physiologischen Enuresis nocturna der Kinder und der pathologischen Enuresis der Erwachsenen" das Pubertätsalter festsetzen, obwohl auffallend lange und hartnäckige Enuresis bei Kindern ebenso als Hinweis auf Myelodysplasie angesehen wird. Als Grund dieser Beschränkung gibt Fuchs die Unmöglichkeit oder Schwierigkeit der Prüfung eines der wichtigsten Begleitsymptome der Enuresis, der Sensibilitätsstörungen an. Nicht nur das Symptom der unwillkürlichen Harnentleerung, sondern auch die Fähigkeit, ganz auffallend lange den Harn zurückzuhalten, also ungewöhnliche Blasenhypästhesien, sieht Fuchs als Symptom der Myelodysplasie an.

Die Möglichkeit der therapeutischen Beeinflussung der Enuresis ist mit Recht für ihn kein Gegenbeweis gegen die Annahme einer kongenital defekten Anlage und anderseits nicht für die Annahme einer „Neurose" zu verwerten.

Zu 2. Syndaktylie fand sich bei 66·6% der Fälle, davon bei 41·6% in stark ausgeprägter Form. Vergleichsweise fanden dieselben Autoren bei 90% gesunden Soldaten nur in 1·6% Syndaktylien.

Zu 3. Sensibilitätsstörungen traten speziell an den Zehen, und zwar besonders an den Plantarflächen der 3.–5. Zehe, mitunter auch an allen Zehen sowie am äußeren Fußrande auf, und zwar stark in 54·1%, schwächer in 20·8%.

Zu 4. Defektbildungen der unteren Abschnitte der Wirbelsäule und des Kreuzbeines wurden unter 10 radiologisch untersuchten Fällen 6mal nachgewiesen (nach Mattauschek nur 4mal). Sie bestanden erstens in einer asymmetrischen Dehiszenz am hinteren Bogen des obersten Abschnittes des Kreuzbeines, zweitens in einem auffallend hoch hinaufreichenden Hiatus sacralis bis zum 4., 3. oder 2. Sakralwirbel, oder in einem mehr oder weniger tief hinabreichenden „symmetrischen oberen Hiatus". Diese Deformationen sieht Fuchs als eine rudimentär entwickelte Spina bifida an, nicht als eine gleichgültige osteologische Varietät. Von weiteren genaueren Röntgenuntersuchungen erwartet er noch das Vorkommen von überzähligen Kreuzbeinwirbeln, Formveränderungen der unteren Lendenwirbel u. a. Des weiteren erwähnt Fuchs das bekannte Vorkommen von Geschwulst- und Strangbildungen bei Spina bifida und deren mechanische Schädigung des Rückenmarkes sowie die bisweilen daneben bestehende defekte, auch histologisch abnorme Beschaffenheit der unteren Rückenmarksabschnitte. Er meint, daß wir diese verschiedenen Verhältnisse in vivo nicht erkennen könnten, daß sie uns aber eine Vorstellung davon gäben, wie Störungen in der Funktion der unteren Rückenmarksabschnitte mit Dehiszenzen, und zwar des Kreuzbeines, auch in den leichtesten Fällen zusammenhängen können. „Die Spina bifida stellt eben den schwersten Grad der Myelodysplasie vor; von dieser führen zu den bezeichneten Typen

der Myelodysplasie unzählige Abstufungen, aber mit qualitativ gleichen Symptomen."

Zu 5. Störungen im Verhalten der Hautstrich- und Sehnenreflexe wurden unter den 24 Fällen 11mal beobachtet, und zwar handelte es sich 4mal um ausgesprochene Tendenz zur Dorsalextension der großen Zehe und Spreizbewegungen der kleinen Zehen im Sinne des Fächerphänomens, 1mal um Fehlen der Patellarreflexe, 4mal um Differenzierung der Patellarreflexe, 1mal um Differenzierung des Achillessehnenreflexes, 1mal um Fußklonus, 1mal einseitiger Patellarklonus, 2mal einseitige Kremasterreflexstörung; 1mal war der Kremasterreflex nur von der anderen Seite aus auslösbar.

Zu 6. Deformationen des Fußgerüstes fanden sich bei dem soldatischen Material nicht, doch hat Fuchs bei 7 genau untersuchten Fällen von Pes varus und varoequinus bei Kindern 4mal dieselbe Stumpfheit der Sensibilität, speziell der Wärmeempfindung an den Zehen, 1mal differente und 1mal fehlende Achillessehnenreflexe nachweisen können, 2mal leichte Syndaktylie und 3mal Enuresis nocturna. Ferner erwähnt Fuchs die bekannte Tatsache, daß Klumpfußbildung zu den häufigsten Begleiterscheinungen der Defektbildungen der untersten Wirbelsegmente gehört. Da Defektbildungen der untersten Wirbelsäule als Symptom der Myelodysplasie von ihm angesehen werden, glaubt er auch für den Klumpfuß und ähnliche Mißbildungen als ätiologisches Moment eine kongenitale Defektbildung des Rückenmarkes annehmen zu dürfen. Bei der Friedreichschen Erkrankung, bei der der kongenitale Defekt schon anerkannt ist, sah er übrigens 2mal nicht den typischen Friedreichschen Fuß, sondern typischen Plattfuß mit Valgusstellung, 1mal dabei Syndaktylie. Kongenitale Pigmentationen in metamerer Anordnung am Rücken und Hypertrichosis lumbalis mit Lichtfärbung der Haare fand er selten.

Es boten sonach von den 24 auf Myelodysplasie untersuchten erwachsenen Enuretikern 21 einen positiven Befund, 1 einen geringen, 1 einen fraglichen Befund, nur bei einem war keines der angeführten Symptome nachweisbar.

Als Resultat seiner Untersuchung erklärt Fuchs, daß manche ätiologisch bisher unklaren Symptomenkomplexe mit kongenitalen Defektzuständen der untersten Rückenmarksabschnitte zusammenhängen. Sicher hält er dies für die bisher als Neurose angesehene Enuresis nocturna der Erwachsenen.

Nach weiterer Untersuchung von über 100 Enuresisfällen konnte Fuchs dem Symptomenkomplex der Myelodysplasie einige weitere Symptome hinzufügen. Er fand nämlich bei 50% der Kranken eine ungewöhnlich starke Ausbildung der Fovea coccygea, ferner häufig Grübchen, Narben, Fisteln oder fistelartige Einziehungen in der Sacrococcygealgegend. Fuchs glaubt, daß diese Befunde für Störungen der phylogenetischen Rückbildungsprozesse sprechen und macht sie für das Zustandekommen gewisser klinischer Symptome, vor allem der Enuresis nocturna, verantwortlich.

Schließlich dehnte Fuchs seine Untersuchungen auch auf kindliche Enuretiker aus und fand bei ihnen in über 50% der Fälle die gleichen Symptome wie bei den Erwachsenen. Auffallend häufig konnte er Plattfüße beobachten, und zwar bei zirka 80% der Fälle. Als wesentliches Moment für ihre Entstehung nimmt er mangelnden Muskeltonus an, der „ebenso wie die anderen Rückenmarksfunk-

tionen in den unteren Medullarabschnitten notleidend ist." Des weiteren macht er auf das häufige Vorkommen, fast 63%, von auffallender Asymmetrie der Rima ani und der schon oben erwähnten Fovea coccygea, ferner fistelartiger Einziehungen der Sacrococcygealgegend aufmerksam. Er weist sodann darauf hin, daß die Röntgenologie als wichtigstes Hilfsmittel für den Nachweis pathologischer Spaltbildungen der untersten Wirbelsäulenabschnitte und des Kreuzbeines bei Kindern wegen der komplizierten Entwicklungsverhältnisse des Beckens nicht ohne weiteres verwertbar sei. Doch fand er bei 12 enuretischen Kindern 11mal den Canalis sacralis offen.

Auf Grund dieser Befunde kommt Fuchs zu der Ansicht, daß auch der Enuresis der Kinder eine Myelodysplasie zugrunde liegt.

Diese Stellungnahme von Fuchs fand in vielen Zweigen der Medizin Beachtung und regte zu Nachuntersuchungen an. Schien sich doch hier die Möglichkeit zu bieten, mit Verlegenheitsdiagnosen und -begriffen aufzuräumen und der bisher unklaren Ätiologie verschiedener Krankheitsbilder eine festere, anatomische Stütze zu geben.

Rein theoretisch behandelt Alfred Adler die Frage der Myelodysplasie und lehnt sie als ätiologisches Moment der Enuresis ab. Entsprechend der von ihm aufgestellten Hypothese, daß allen pathologischen Veränderungen, seien sie funktionell oder morphologisch, eine Minderwertigkeit des betreffenden Organs und seines nervösen Überbaues zugrunde liegt, erklärt er die Enuresis als die fehlerhafte embryonale Arbeitsweise eines im ganzen minderwertigen Harnapparates und seines nervösen Überbaues. Gegen die Auffassung von Fuchs spricht seiner Ansicht nach der auch von Fuchs beobachtete therapeutische Effekt durch psychische Beeinflussung, der verschiedenartige Verlauf der Enuresis, und ihre Übergänge bald in Pollakisurie, bald in Dysurie, bald in größere Retentionsfähigkeit. Der Enuresis müßte eine jedesmal in gleichem Sinne wirkende Anomalie des unteren Rückenmarkssegmentes zugrunde liegen; dabei sei nicht einmal bei der Hydromyelie die Enuresis ein regelmäßiger Befund. Syndaktylie, Spina bifida occulta, Offenbleiben des Canalis sacralis, Asymmetrien, Deformationen des Fußgerüstes, Hypertrichosis, Reflexonamalien und Sensibilitätsstörungen sieht er als koordinierte Minderwertigkeitszeichen an, nicht als Symptome.

Der Chirurgie, insonderheit der Orthopädie, war das Zusammentreffen von Spina bifida occulta, Fußdeformitäten, Lähmungen, Störungen des Nervensystems, sowie der Mastdarm- und Blasenfunktion, schon seit langer Zeit bekannt. Auf die Literatur dieser unter der Diagnose der Spina bifida occulta beschriebenen Fälle einzugehen, würde hier zu weit führen. Ich möchte nur 3 für die Beurteilung der Myelodysplasie wichtige ältere Befunde anführen.

Katzenstein hatte schon 1901 ganz das gleiche Symptomenbild beschrieben wie später Fuchs. Er war bei einem jungen Manne sogar zur Operation geschritten und hatte dabei festgestellt, daß der offen gebliebene Wirbelkanal durch eine flache Membran verdeckt wurde, die einen Druck auf das Rückenmark ausübte, daß ferner ein Verbindungsstrang zwischen Haut und Rückenmark bestand, der durch Zug zu sekundären Störungen führte. Durch Exstirpation

dieses Stranges führte er die völlige Heilung des Patienten herbei. Er machte schon damals darauf aufmerksam, daß derartige strangartige Verbindungen besonders zu Zeiten vermehrten Körperwachstums infolge ungleichen Wachstums von Rückenmark und Wirbelsäule zu Störungen führen müßten, die besonders auch Mastdarm und Blase beträfen.

Auch Maaß berichtete zu gleicher Zeit über einen ganz ähnlichen Fall, bei dem er in der Gegend des ersten Lendenwirbels unter einem subkutanen Lipom eine breite fibröse Membran fand, die den fehlenden Verschluß der Wirbelsäule ersetzte, aber einen Druck auf das Rückenmark ausübte. Durch Spaltung dieser Membran verschwanden bei dem Kinde vorher bestehende sensible und spastische Erscheinungen an den Beinen, während trophische Störungen unverändert blieben.

2 Jahre später berichtete Voelcker über einen von Czerny operierten Fall. Bei dem 23jährigen Patienten fand sich im Beginn der Beobachtung neben einer Spina bifida occulta Elephantiasis des rechten Beines mit Verkürzung desselben, Syndaktylie der 2. und 3. Zehe, linksseitige Hemianästhesie. 5 Jahre später war überdies hinzugetreten eine motorische Schwäche der Peroneusgruppe des linken Beines, beginnender Klumpfuß. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlten links, rechtsseitig waren sie verstärkt. Am linken Beine fand sich eine hypästhetische Zone und teilweise Analgesie. Bei der Operation zeigten sich die Dornfortsätze des 3. und 4. Lendenwirbels zu einer breiten, dicken Knochenmasse verwandelt, die sich bis in den Wirbelkanal fortsetzte und ihn einengte. Überdies befand sich auf der linken Seite des Wirbelkanals ein exostosenartiger Vorsprung, der geeignet war, die austretenden Wurzeln zu komprimieren und schmerzhaft zu reizen. Durch die Mitte des rosettenförmigen Wirbelspaltes trat ein fibröser Strang von der Dicke eines Rabenfederkiels und teilte sich an der Dura, diese von beiden Seiten umspannend. Nach Entfernung der störenden Knochenmassen sowie des Stranges waren nach 7 Wochen die Schmerzen verschwunden, Patient konnte ohne Unterstützung gehen, die Peroneusschwäche war gebessert, die Sensibilitätsstörungen kaum noch angedeutet.

Alle diese Fälle standen insofern auf sicherer anatomischer Grundlage, als die Krankheitserscheinungen auf die Kompression, Strangulierung oder Zerrung des Rückenmarks oder der austretenden Wurzeln zurückgeführt werden konnten. Anders stand es mit einigen Deformitäten, die bisher als „idiopathische" Leiden bezeichnet wurden und deren Ätiologie noch völlig unklar war; es ist dies der Klauenhohlfuß und verwandte progressive Deformitäten. Schultheß und de Quervain nahmen als Ursache dieser Erkrankungen eine Entwicklungsstörung des Nervensystems an. Geiges wies zuerst auf das Zusammentreffen von Spina bifida occulta mit Klauenhohlfuß hin, das er unter 5 Fällen 4mal fand. Durch diese Befunde aufmerksam gemacht, prüfte Bibergeil sein Material daraufhin und konnte zunächst bei 2 Fällen von Klauenhohlfuß eine Spina bifida occulta feststellen. Der eine Patient zeigte keine Sensibilitäts- oder Reflexstörungen, der andere nur leichte Reflexanomalien. Spinkterstörungen und Syndaktylie waren nicht vorhanden. Als Grundlage des Leidens glaubte Bibergeil drei verschiedene Ursachen annehmen zu können: 1. die Myelodysplasie, 2. eine Leitungsunterbrechung im Bereiche des Filum terminale durch Kompression einer Membran (vgl. Maaß) und 3. eine Zugwirkung an der Dura beziehungsweise am Rückenmark (vgl. Katzenstein). Später untersuchte Bibergeil weitere 18 Fälle und fand bei 14 radiologisch untersuchten Fällen 10mal Spina bifida occulta. Nur 2 Kranke litten an Blasenstörungen. Die neurologischen Befunde wiesen keinen einheitlichen Typus auf, bald fand sich Steigerung der Sehnenreflexe ohne weitere spastische Symptome, bald geringe Spasmen und Er-

scheinungen von Läsionen der Pyramidenbahn, bald Herabsetzung der Reflexe und der Muskelkraft an den unteren Gliedmaßen, mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und partieller Entartungsreaktion, bald progressive neurale Muskelatrophie, bald überhaupt keine neurologisch nachweisbare Veränderung. Syndaktylie wird in keinem Falle erwähnt. Als Schlußfolgerung dieser Untersuchungen stellt Bibergeil fest, daß der progressiv verlaufende Klauenhohlfuß nicht zu den angeborenen Fußdeformitäten gehört und daß neben gewissen angeborenen Anomalien postfötal erscheinende Veränderungen für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht werden müssen. Dabei sei es schwierig, zu sagen, ob die Wirbelspalte zu den neurologischen Veränderungen und zum Klauenhohlfuß direkte Beziehungen habe. Trotzdem manches dafür spricht, will er ihr nicht unter allen Umständen eine direkte ätiologische Bedeutung zuerkennen. Als Begründung dafür führt er 3 Fälle an, in denen neben Klauenhohlfuß und Spina bifida occulta je einmal Friedreichsche Krankheit, larvierter Little und Syringomyelie mit Gliosis und Malum perforans bestand. Er nimmt an, daß hier auch eine Entstehung beider Leiden auf der gemeinsamen Basis der neuropathischen Diathese möglich ist, die Spina bifida somit nur ein Stigma degenerationis wäre. Im übrigen erwähnt Bibergeil auch, daß er mehrere Kinder mit Spina bifida occulta ohne pathologische Veränderungen an den unteren Gliedmaßen gefunden hätte.

Sehr wichtige Aufschlüsse verdanken wir Cramer, der die nach Spina bifida occulta auftretenden Deformitäten in 1. kinderlähmungsähnliche Fälle, 2. Hohlfüße und 3. Krallenzehenfüße einteilt. Er konnte bei seinen Fällen Reflex- und Sensibilitätsstörungen, positiven Babinski sowie Bettnässen häufig feststellen. Am Ort der Spaltbildung bestand oft Druckschmerz. In 5 von 10 operierten Fällen trat nach der Operation eine zunehmende Besserung ein. Cramer empfiehlt, nur frische Fälle zu operieren, ältere dagegen nicht anzugreifen, da bei bereits stark ausgebildeten Deformitäten eine Rückbildung nicht mehr möglich sei. Frühzeitige richtige Diagnose sei deshalb erforderlich.

Als äußere Anomalie beobachtete Cramer oft die Fovea coccygea. Interessant ist seine Angabe, daß diese bei Säuglingen häufige Anomalie — er fand sie bei 200 Säuglingen 80mal — nach seinen Erfahrungen mit dem 10.—12. Lebensjahre verschwindet. Bleibt sie nach dieser Zeit bestehen, so erblickt er dann einen Hinweis auf eine Spina bifida occulta beziehungsweise auf eine gestörte Kreuzbeinanlage. In einem Operationsfalle schnitt Cramer auf die Fovea ein und exstirpierte das Ligamentum caudale. Mikroskopisch fanden sich in diesem marklose Nervenfasern, die nicht zur Entwicklung gekommen waren.

Die Untersuchungen Cramers setzte Duncker fort. Er kommt auf Grund seiner Beobachtungen an 13 Fällen myelodysplastischer Deformitäten fast zu den gleichen Ergebnissen wie Cramer und Bibergeil. Auch zwei Operationsbefunde decken sich mit denen Cramers. Erwähnenswert erscheint mir der eine von diesen, bei dem wiederum äußerlich eine deutliche Fovea coccygea bestand, auf die Duncker bei der Operation einging. Es zeigte sich dabei ein von der Fovea bis zur Steißbeinspitze verlaufender stricknadeldicker Strang von fibröser Konsistenz, der mikroskopisch aus Bindegewebe, Muskulatur und Fettgewebe bestand, in dem auch ein kleines Bündel Nerven von der Struktur markloser Nervenfasern enthalten war. Bei rektaler Untersuchung seiner Patienten konnte Duncker recht häufig auch an der ventralen Seite des Kreuzbeines Asymmetrien in Gestalt von Wülsten, Höckern — bis zu Taubeneigröße — und Aussparungen feststellen. Blasenstörungen waren nur einmal in Gestalt von Pollakisurie vorhanden. Bei 3 Fällen von Klauenhohlfuß war eine Spina bifida occulta nicht nachweisbar. Syndaktylie

bestand niemals. Sensibilitätsstörungen und Reflexanomalien waren in allen Fällen mehr oder minder nachweisbar, doch ließ sich kein einheitlicher Typus feststellen. Von den Patienten Dunckers hatten zwei Skoliosen, einer Halsrippen-, Schaltwirbel und einer linksseitigen Schulterhochstand, einer ein Genu valgum. Als Ursache für die Entstehung der Fußdeformitäten wurden angegeben einmal Sprung von einer Mauer, bei einem Kürassier trat das Leiden erst seit der Militärzeit auf, vermutlich verursacht durch das Reiten. Duncker macht nochmals darauf aufmerksam, daß auch in seinen Fällen die Ausbildung der myelodysplastischen Deformitäten sichtlich mit den physiologischen Wachstumsperioden zusammenfalle.

Interessant sind die Angaben Wohlgemuts über 12 Fälle von Schußverletzung und eine Verschüttung, die mit Paraplegien, und zwar teilweise schweren, eingeliefert wurden. Trotzdem eigentlich Verletzungen der Wirbelsäule nicht festzustellen waren, mußte der Verdacht auf Wirbelsäulenschußfrakturen auftauchen. Bei der Röntgenuntersuchung fand sich nun in allen diesen Fällen eine Spina bifida occulta vor. Bei den genau untersuchten Fällen wurden anderweitige Mißbildungen oder Blasenstörungen nicht festgestellt. Sensibilitätsstörungen und Reflexanomalien waren immer vorhanden, wiesen aber kein gesetzmäßiges Verhalten auf. Die Paraplegien gingen im Laufe der Behandlung sämtlich gut zurück, so daß völlige Heilung eintrat. Wohlgemut weist zur Erklärung der merkwürdigen Erscheinung auf die bekannte Tatsache hin, daß bei der Spina bifida occulta das Ende des oft stark verlängerten und verbreiterten Rückenmarkes bis in den Kreuzbeinkanal hinabreicht und hier oft mit einer fibrolipomatösen Masse vereinigt ist. Bei schweren Kontusionen, Blutergüssen oder entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung kann es dann zu einer Kompression der ohnehin schon eng zusammengepreßten Nervenbahnen kommen, die eine mehr oder minder starke Paraplegie bewirkt.

Diese Befunde Wohlgemuts geben einerseits einen interessanten Einblick in das vielleicht viel häufigere Vorkommen von Spaltbildungen der unteren Wirbelabschnitte, als schlechthin angenommen wird, sie bewiesen anderseits die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung.

Mit den Röntgenbefunden bei Myelodysplasie befassen sich dann auch einige Arbeiten.

Robinsohn nahm als erster auf Veranlassung von Fuchs diesbezügliche Untersuchungen vor. Als normale Spaltbildung bezeichnet er den Hiatus canalis sacralis, die nach Angabe der Anatomen nur den 5. Sakralwirbel betreffen soll. Höher hinaufreichende Hiatus werden von diesen als noch normale, obgleich seltenere Varietät erklärt. Robinsohn, der diesen Hiatus als Hiatus inferior bezeichnet, fand die Beschränkung auf den 5. Sakralwirbel als die seltenere Form, viel häufiger erstreckte er sich auf den 4., ja bis zur Hälfte des 3. Sakralwirbels. Die Begrenzung des Hiatus im Röntgenbilde wechselte zwischen scharfer und unscharfer Konturierung. Bei Myelodysplastikern fand er auffallend häufig sehr scharfe Konturierung, die auf verdichtete Ränder hinwies und die er als pathologisch ansieht. Ferner waren bei ihnen vor allem Spaltbildungen im proximalen Teil des Kreuzbeines festzustellen, die er als „Hiatus superior" bezeichnet und die vom 1. bis zum halben 3. Sakralwirbel frontalmedian, extramedian oder schräg herabreichten. Kommt es zu einer Vereinigung des oberen und unteren Hiatus, also bei Dehiszenz aller hinteren Bögen, so spricht er von Spina bifida totalis. Endlich sah er häufig Asymmetrie des Kreuzbeines eventuell kombiniert mit Dehiszenzen der hinteren Bögen.

An der Hand eines sehr großen Materials untersuchte Gräßner den röntgenologischen Nachweis der Spina bifida occulta. Auf 492 untersuchten Röntgenogrammen konnte er überraschenderweise in fast 16% Spaltbildungen der unteren Wirbelsäule feststellen. Wenn auch

Gräßner in Betracht zieht, daß unter den untersuchten Platten sich solche befanden, die ihm schon wegen Verdacht auf eine Spina bifida occulta überwiesen waren, so hat er doch auf Grund früherer Untersuchungen schon einen Prozentsatz von 10% feststellen können. Äußere Kennzeichen dieser Spaltbildungen waren äußerst selten, sonstige Degenerationszeichen häufiger. Bei den Fällen, bei denen motorische und sensible Störungen neben Fußverbildungen bestanden und die zur Operation kamen, wurden als Ursache dieser Störungen Drucklähmungen gefunden. Bei einer großen Anzahl von Fällen jedoch bestanden keinerlei Beschwerden. Bei einer Reihe von Unfallverletzten stellten sich solche erst nach dem Trauma, das oft ganz geringfügig war, ein.

Die im einzelnen erhobenen röntgenologischen Befunde decken sich meist mit denen von Robinsohn. Auch Gräßner fand die Beschränkung des unteren Hiatus auf den 5. Sakralwirbel als die seltenere, den höher hinaufreichenden als die häufigere Form. Der Nachweis eines höher hinaufreichenden Hiatus inferior allein ist seiner Ansicht nach deshalb nicht für die Diagnose der Spina bifida verwertbar, doch kann er ein Hinweis auf andere Spaltbildungen sein. Die von Robinsohn erwähnte Verdickung der Hiatusränder hat Gräßner nicht beobachten können. Sonstige Wirbelanomalien kamen öfter vor. Die Antwort auf die Frage, ob die Myelodysplasie auch wirklich die Ursache aller der Beschwerden und Erkrankungen ist, die ihr zugeschrieben werden, läßt Gräßner offen.

Auch von gynäkologischer Seite wurde wertvolles Beobachtungsmaterial beigebracht.

War es doch hier vor allem die Frage der Ätiologie des Gebärmuttervorfalles, die einer endgültigen Klärung noch harrte. Zwei Hauptrichtungen stehen sich hier gegenüber, die eine sieht in dem bindegewebigen Haftapparat des Uterus und der Vagina die maßgebende Stütze für die Lageerhaltung des Uterus, die andere nimmt dafür die Muskulatur des Beckenbodens in Anspruch. Bestand letztere Ansicht zu Recht, so konnte der Uterusprolaps eine überzeugende ätiologische Erklärung in einer kongenitalen unterwertigen Anlage der unteren Rückenmarksabschnitte finden, falls sich Symptome der Myelodysplasie nachweisen ließen.

Die Vertreter dieser muskulären Theorie nun, besonders Halban-Tandler, konnten ihre durch vergleichend anatomische und experimentelle Studien gewonnenen Ansichten auf einen von Bürger veröffentlichten Fall von kongenitalem Uterusprolaps mit Spina bifida occulta sowie auf die topographischen Verhältnisse der Beckeneingeweide und das Verhalten des Levator ani bei Fällen von Spina bifida stützen. Sie erblicken deshalb in der Spina bifida das ätiologische Moment für den kongenitalen Gebärmuttervorfall.

Gleicher Ansicht sind Pankow und Dührssen.

Eberler und Duncker beobachteten ebenfalls einen Fall von kongenitalem Prolaps mit Spina bifida, bei dem die Ligamente des Uterus gut entwickelt, die Beckenbodenmuskulatur jedoch hochgradig atrophisch war, so daß für sie kein Zweifel bestand, daß die Spina bifida mit ihren Nervenschädigungen das ätiologische Moment für den angeborenen Prolaps darstellte.

Bei dieser Gelegenheit prüfte Eberler die Literatur dieser seltenen Anomalie nach und fand, daß bei 18 beschriebenen Fällen in dem weitaus größten Prozentsatz neben dem Prolaps eine Spina bifida bestand.

Veit fand bei einem 14jährigen Mädchen, das an einem totalen Uterusprolaps litt, eine Spina bifida occulta, die schon äußerlich durch

eine tiefe, mit einem dichten Bündel Haare besetzte Vertiefung zwischen unterstem Lendenwirbel und Kreuzbein kenntlich war. Das Mädchen soll bei der Geburt einen „Buckel" in der Gegend der unteren Brustwirbel gehabt haben.

Bei einem von Latzko behandelten Fall bestand bei einer 32jährigen Nullipara neben einer Dehiszenz in der vorderen und hinteren Vaginalwand eine Spina bifida occulta, die von außen fühlbar und kenntlich war. Man konnte nämlich in Höhe der oberen Kreuzbeinwirbel ein fingerdickes Loch palpieren, das mit dem Sakralkanal kommunizierte und von markstückgroßer, behaarter, schlaffer Haut bedeckt war. Seit Kindheit bestand Enuresis. Als Ausdruck der Sphinkterenschwäche fand sich überdies eine Lähmung des Levator ani. Ferner war die Haut der atrophischen Unterschenkel livide verfärbt und mit Narben, die von trophoneurotischen Geschwüren herrührten, bedeckt; es bestand Pes equinovarus. Von seiten des Nervensystems fand sich eine Läsion der motorischen Region des 1. und 2. Sakralsegmentes. Die Sensibilität war fast gar nicht gestört.

Eingehende Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Prolaps und Spina bifida occulta, besonders im Hinblick auf die Fuchsschen Untersuchungsergebnisse, nahm Ebeler an dem Material der Kölner Akademie vor. Er konnte bei 28 Frauen mit Vaginal- beziehungsweise Uterusprolaps 23mal (= 82·14%) Spina bifida occulta feststellen, wobei lediglichtes Offenbleiben der Bogenteile des 5., 4. und teilweise 3. Sakralwirbels ohne anderweitige Veränderungen als negativ gedeutet wurde. Incontinentia urinae war nur in 2 Fällen (7%) vorhanden. In 7 Fällen stand die Analöffnung sehr tief, war nicht eingezogen und klaffte. Sensibilitätsstörungen aller Qualitäten konnten bei 15 Frauen festgestellt werden (53·6%). Reflexstörungen wiesen 16 Frauen (= 57%) auf, und zwar handelte es sich bald um Fehlen, bald um Steigerung, bald um Herabsetzung derselben. Bei den 5 Frauen ohne Spina bifida occulta fanden sich in keinem Falle Störungen von seiten des Nervensystems.

Anomalien des Fußgerüstes sowie Syndaktylien kamen nicht zur Beobachtung. Auffällig war das Vorhandensein einer deutlichen Fovea coccygea bei 17 Frauen (= 73·9%) mit nachgewiesener Spina bifida. Ebeler möchte auf Grund seiner an mehreren hundert Frauen gesammelten Erfahrungen der Fovea coccygea einen gewissen Zusammenhang mit dem Prolaps anerkennen.

Äußerliche Kennzeichen der Spina bifida fehlten fast immer.

Bei Kontrolluntersuchungen von 28 Frauen, die keinen Prolaps hatten, fand Ebeler 3mal Spina bifida occulta (= 17%).

Zusammenfassend erklärt er, daß er zwar weit davon entfernt sei, jeden Vorfall auf eine Spina bifida occulta zurückführen zu wollen, daß aber in gewissen Fällen die Entwicklung des Prolaps mit Störungen im Bereiche des Wirbelsäulenskelettes und des Rückenmarks eng verknüpft sei.

Für die Enuresis hatte Fuchs mit Mattauschek selbst die Myelodysplasie als ätiologisches Moment festgelegt. Das große Anschwellen der Zahl der Enuretiker während der Kriegsjahre lieferte für Nachuntersuchungen ein überreiches Material.

Peritz fand bei 20 Rekruten und 2 Erwachsenen mit Enuresis nocturna in 68·2% eine Spina bifida occulta, daneben 8mal deutliche Störungen für Wärme und Kälte an den Zehen beziehungsweise Fußsohlen, 4mal ausgeprägte Syndaktylie und 4mal sehr schwer auslösbare Patellarreflexe. Fußdeformitäten und äußere Veränderungen am Kreuzbein konnte er nie feststellen.

Bei 20 Kindern, die an Enuresis litten, war in 35% Spaltbildung der untersten Lendenwirbel oder des Kreuzbeines vorhanden. Des öfteren bestand Syndaktylie, abnorme Behaarung des Kreuzbeines sowie bei den älteren Kindern Gefühlsstörung für warm und kalt. Jüngere Kinder hält auch er für nicht prüfungsfähig. Er macht darauf aufmerksam, daß die Beurteilung der Röntgenbilder wegen des noch nicht abgeschlossenen Knochenwachstums des Kreuzbeines bei Kindern bis zum 8. Jahre äußerst schwierig ist und daß deshalb mit größeren Erfahrungen der Prozentsatz bei den Kindern wachsen dürfte.

Die Frage, ob Spina bifida occulta und Enuresis nicht zwei parallele Vorgänge sind, die nur als Stigma degenerationis aufzufassen sind (Lewandowski), beantwortet P. zugunsten der Myelodysplasie. Allerdings ist er nicht der Meinung, daß alle Fälle von Enuresis ätiologisch auf Myelodysplasie zurückzuführen sind, sondern daß ein großer Teil — zirka 50% — auf anderer, vorwiegend funktioneller Grundlage beruhen.

Zu ganz anderen Ergebnissen kommt Trömner, der bei der Untersuchung von über 133 Fällen von kindlicher Enuresis nocturna in keinem Falle Spina bifida occulta, Syndaktylie u. a. gefunden hat. Er betont dagegen die neuropathische Grundlage des Leidens und faßt es als eine lokale Reflexneurose auf, eine Persistenz der im Säuglingsalter üblichen automatischen Art der Blasenentleerung (Reflexinfantilismus). Einen Beweis für seine Ansicht erblickt er in den vorzüglichen Erfolgen der hypnotischen Behandlung.

Auch Klotz verhält sich skeptisch der Frage gegenüber und hält die Bedeutung der Spina bifida occulta und Myelodysplasie für noch nicht spruchreif.

Dagegen erklärt Trembur auf Grund seiner Beobachtungen an 13 erwachsenen Enuresiskranken, daß diesem Leiden eine Myelodysplasie zugrunde liege, wenigstens bei Personen über 20 Jahren. Er fand nur in einem Falle einen röntgenologisch normalen Befund, 12mal Spina bifida occulta. Reflex- und Sensibilitätsstörungen waren in 69·2% vorhanden. Während die Reflexstörungen keinen bestimmten Typ aufwiesen, betrafen die Empfindungsstörungen stets Herabsetzung der Schmerz- und Wärmeempfindung, meist an der Plantarseite der fibularwärts gelegenen Zehen. Dem Symptomenkomplex der Myelodysplasie möchte Trembur noch die Balkenblase anfügen. Äußere Anomalien und stärker ausgesprochene Degenerationszeichen konnte er weniger oft beobachten.

Bei einem von Sänger behandelten 18jährigen Mädchen mit Enuresis fand sich neben Spaltbildung an allen Kreuzbeinwirbeln und fehlendem rechten Achillessehnenreflex eine hyperästhetische überhandbreite Zone um den Anus und im Bereiche von S 3. Sänger zählt diesen Fall der Myelodysplasie zu.

Auf Veranlassung von Trembur untersuchte Scharnke 20 an Enuresis leidende Soldaten der Garnison Köln und Deutz. Er konnte bei ihnen feststellen: Syndaktylie und Deformationen des Fußgerüstes in keinem Falle, Sensibilitätsstörungen 8mal (40%),

und zwar nur vom Typus der Thermhypästhesie oder Thermanästhesie an den Plantarflächen der Zehen, der Fußsohle oder des Fußrückens (darunter einmal bis zu zwei Drittel des Unterschenkels hinaufreichend). Sichere Veränderungen am Kreuzbein wurden röntgenologisch 12mal (60%) nachgewiesen. Reflexstörungen verschiedener Art fanden sich 7mal (35%). Nur 2 von den 12 Fällen mit Kreuzbeinveränderungen wiesen keine Reflex- und Sensibilitätsstörungen auf, während diese bei sämtlichen 8 Enuretikern ohne Spaltbildung regelmäßig fehlten. In 8 Fällen mit Kreuzbeinveränderungen ($66^2/_3\%$) wurde überdies eine Balkenblase festgestellt. Scharnke möchte deshalb, ebenso wie Trembur, dieses Symptom als für Myelodysplasie charakteristisch ansehen. Infolge des guten Menschenmaterials, das zur Untersuchung kam, waren Degenerationszeichen sehr selten. Scharnke ist übrigens der Ansicht, daß der Nachweis einer Spina bifida occulta zur Stellung der Diagnose Myelodysplasie gar nicht unbedingt notwendig ist, ihm genügt eine Kombination mehrerer der übrigen Symptome. Er unterscheidet, wie Fuchs, Peritz und Trembur, zwischen der Enuresis der Kinder und der Erwachsenen. Für die Enuresis der Kinder läßt er die Möglichkeit verschiedener Ursachen offen, für die der Erwachsenen glaubt er, daß ganz besonders eine Ursache in Betracht kommt, „die zwar schon in der Kindheit vorhanden ist, aber meist erst in und nach der Pubertätszeit ihre krankmachende Wirkung entfaltet, die Myelodysplasie". Bei Kindern rechnet er höchstens 50% zur Myelodysplasie, für die übrigen 50% müsse man auch weiterhin auf die Begriffe der funktionellen Neurose, erblichdegenerative Konstitution u. ä. zurückgreifen. Die erwachsenen Bettnässer dürften jedoch seiner Ansicht nach in einem viel höheren Prozentsatz, vielleicht mit zwei Drittel der Fälle, der Myelodysplasie zuzurechnen sein.

Völlig ablehnend zur Myelodysplasiefrage verhält sich Ullmann, der sie an einer großen Zahl Soldaten nachprüfte. Er fand zwar in 70% der Fälle leichte Anomalien am Skelett des Kreuzbeins oder der Lendenwirbelsäule, fand diese aber auch bei einer Anzahl von ad hoc photographierten Röntgenbildern der Kreuzbeine Gesunder oder auch nur flüchtig an Pollakisurie Leidender. Wirklich ausgesprochenes Offenbleiben des Rückenmarkskanals im Bereiche des Kreuzbeines oder der untersten Lendenwirbel fand er nur in 4 Fällen. Auch die anderen, von Fuchs als typisch bezeichneten Symptome, wie Deformationen des Fußgerüstes, dissoziierte Sensibilitätsstörungen an den Füßen, Asymmetrien und starke Ausbildung der Fovea coccygea, trophisch-vasomotorische Störungen an den Zehen, Naevusbildung im Bereiche der untersten Rückenmarksabschnitte, wurden in keinem auch nur annähernd entsprechend so hohen Zahlenverhältnis gefunden, als dies zu erwarten gewesen wäre, falls wirklich Enuresis die funktionelle Folge einer auf den unteren Rückenmarksabschnitt lokalisierten trophischen Störung, einer Myelodysplasia lumbalis, wäre. Er weist vielmehr darauf hin, daß es sich meist um allgemein schwer degenerierte Individuen handle und mißt dem ätio-

logischen Moment intensiver Schädelverbildung, das er in 75% der Fälle fand, große Bedeutung bei.

Janecke macht besonders auf die Erblichkeit der Spina bifida mit Enuresis aufmerksam. Er berichtete in einem Falle von einer Bettnässerfamilie vom Großvater bis zu dem Urenkel. Ohne speziell auf die Frage der Myelodysplasie einzugehen, folgert er aus dem Vorliegen von 3 positiven Röntgenbefunden, daß es sich um eine anatomisch begründete Läsion, nicht um eine psychische Infektion handle. In einem zweiten Falle fand er bei 63 Bettnässern 33mal Spina bifida occulta. Von diesen 33 haben 10 bestimmte Angaben über gleiche Erkrankungen bei Familienmitgliedern gemacht.

Im Jahre 1916 kommt Fuchs in einem gemeinsam mit Groß veröffentlichten Artikel, in dem allerdings hauptsächlich über die Erfolge von Blasenspülungen mit steigenden Wärmegraden bei Inkontinenz der Blase und Enuresis nocturna von Soldaten berichtet wird, mit einigen kurzen Bemerkungen nochmals auf die Myelodysplasiefrage zu sprechen. Er erklärt ohne nähere Begründung, daß die Tatsache, daß sich bei den statistischen Nachuntersuchungen verschiedener Autoren Divergenzen im Prozentsatz ergeben hätten, nichts an der Hauptsache ändere, daß die Enuresis aus dem Kapitel rein psychogener Affektionen, Neurosen, auszuscheiden ist. Enuresis nocturna sei eine kongenitale Innervationsstörung. Da die Verfasser mit den Blasenspülungen bei den Inkontinenten sehr gute Erfolge erzielt hatten, versuchten sie, „wenn auch zunächst ohne Hoffnung auf wesentlichen Erfolg", die gleiche Behandlung bei der Enuresis nocturna. Zu ihrer größten Überraschung trat bei sämtlichen Kindern (bis zum Pubertätsalter) schon nach wenigen Tagen ein eklatanter Erfolg ein, ebenso bei 2 Erwachsenen; nur bei einem versagte die Behandlung.

Zu ähnlichen Resultaten wie Ullmann kommt Grote, der feststellt, daß die degenerativen Merkmale, die für die lumbale Dysplasie beweisend sein sollen, sich nicht auf die von Fuchs bezeichneten beschränken, sondern daß in gleichem Maße, oft auch vorwiegend, der Schädel beteiligt war. Pathogenetisch scheint ihm demnach die kongenitale Enuresis ein degeneratives Merkmal von der gleichen Wertigkeit wie die übrigen bekannten somatischen Stigmata zu sein. Ihr funktionelles Substrat sucht er in den motorischen Rückenmarkszentren für die Blasenentleerung. Er ist der Ansicht, daß die Enuresis den übrigen Degenerationsmerkmalen nicht subordiniert, sondern koordiniert ist.

Auf einem ablehnenden Standpunkte steht auch Chajes, der bei 56 Enuretikern nur in kaum 13% der Fälle sacrococcygeale Fisteln und Narben, Asymmetrien und Spina bifida nachweisen konnte. Dagegen zeigte sich in mehreren Fällen von Pollakisurie, wo niemals Bettnässen bestand, deutliche Spaltbildung an den Lendenwirbeln beziehungsweise dem Kreuzbein. Syndaktylie und Naevusbildung hat er nicht gefunden. Bezüglich des Nervensystems wurden bei allen Enuretikern Abweichungen von der Norm festgestellt, doch waren diese nicht konstant. Sensibilitätsstörungen sowie vaso-

motorische Störungen waren selten. Plattfuß wurde mehrfach beobachtet. Häufig fanden sich Mißbildungen des Schädels und Balkenblase.

Galewsky sah bei 49 Enuresiskranken der Garnison Dresden 25mal Deformitäten der unteren Wirbelsäule, Syndaktylie konnte er nicht beobachten. Sehr häufig fanden sich Schädelasymmetrien, geistige Minderwertigkeit und Körperschwäche.

Rietschel will nicht in Abrede stellen, daß in einzelnen Fällen eine Enuresis auf Myelodysplasie beruhen kann, ist aber überzeugt, daß die Myelodysplasie als ätiologische Ursache der Enuresis weit überschätzt wird.

Lediglich auf die Röntgenuntersuchung bei Enuresis nocturna beschränkte sich Altschul. Er fand unter 25 Kranken 8mal völlig normalen Befund, 5mal Verkrümmung der Dornfortsätze und Verschmälerung der Bögen, 10mal Mißbildungen „mit nicht klarer Deutung".

L. R. Müller und Heymann besprechen die Myelodysplasie nicht besonders, kommen aber zu dem Schluß, daß den nervösen Blasenstörungen recht verschiedene Ursachen zugrunde liegen können, und daß es nicht richtig sei, sie, wie vielfach geschehen, nur unter einem ätiologischen Gesichtspunkte zu betrachten.

Wodack fand bei 23 Kindern mit Enuresis 16mal sicheren Röntgenbefund, davon 11mal kurze Dornfortsätze, 8mal Längsspaltung, 3mal offenen Sakralkanal. Verbildungen der Zehen waren 5mal, Thermanästhesie beziehungsweise -hypästhesie 5mal (6mal nicht zu prüfen), abnorme Behaarung 3mal, Mongolenfleck 1mal vorhanden. Wodack legt besonderes Gewicht darauf, daß die palpatorischen Befunde, welche den Röntgenaufnahmen vorangingen, mit diesen 14mal übereinstimmten. Nur in den Fällen von Dehiszenzen versagte die Palpation. In einem der Arbeit vorangehenden Geleitwort von Raudnitz spricht dieser die Ansicht aus, daß man, wenn neben Enuresis und Spina bifida occulta noch nervöse Ausfallserscheinungen oder Mißbildungen an den unteren Gliedmaßen gefunden werden, mit Sicherheit von einer Myelodysplasie sprechen kann, ohne diese könne man sie nur auf Grund des Röntgenbildes vermuten. Weitere Untersuchungen über das eventuelle Vorkommen myelodysplastischer Symptome bei Gesunden scheinen ihm aber noch erforderlich.

Auch Untersuchungen, die Prof. Thiemich an dem sehr reichlichen Enuretikermaterial der Universitäts-Kinderklinik und -Poliklinik zu Leipzig während der Kriegsjahre angestellt hat und über die später von ihm selbst berichtet werden wird, führten zur Ablehnung der Myelodysplasie als eines integrierenden Momentes bei der Enuresis im Kindesalter.

Wichtig erschien aber noch die Feststellung, ob und wie häufig sich die von Fuchs als für Myelodysplasie charakteristisch angegebenen Symptome auch bei Kindern nachweisen lassen, die sicher nie Bettnässer gewesen waren.

Die Untersuchung dieser Frage wurde mir von Herrn Prof. Thiemich übertragen. Über die Ergebnisse soll im folgenden berichtet werden:

Aus dem Materiale der Klinik und Poliklinik wurden leichter kranke Kinder oder Rekonvaleszenten zur Untersuchung ausgewählt, und zwar ebenso wie von Fuchs, Patienten über 5 Jahre, bei denen sich zuverlässig feststellen ließ, daß sie spätestens mit dem Ende des zweiten Lebensjahres völlig sauber geworden waren und niemals später wieder bei Tag oder Nacht eingenäßt oder analoge Miktionsstörungen dargeboten hatten.

Die körperliche Untersuchung wurde nach folgendem Schema vorgenommen:

Alter, Körpergewicht, Körpergröße.

Allgemeine Körperform (Muskulatur, Fettpolster, Haut und Schleimhäute).

Besonderer Habitus (Rachitis, exsudative Diathese, Tuberkulose, Lues, Disproportioniertheit der oberen und unteren Körperhälfte, abnorme Form der Wirbelsäule, der Beine, der Füße, des Genitals).

Degenerationszeichen (u. a. Wirbelbildung am Kopfhaar, tief hinabreichende Stirnbehaarung, median verwachsene Augenbrauen, stärkere Schädelasymmetrien, spitzbogiger Gaumen, abnorme Form und Stellung der Ohren, Überstreckung der Arme im Ellbogengelenk, bei Knaben weibliches Becken, weibliche Behaarung, Naevi, Angiome, Hypertrichosis, kongenitale Mißbildungen).

Befund an der Lendenwirbelsäule, dem Kreuzbein und Steißbein (Palpationsbefund der Processus spinosi, Asymmetrien, Spaltbildungen, Form und Höhe des Hiatus sacralis, Fovea coccygea, sakrokokzygeale Narben, Grübchen und Fisteln, Abweichungen der Rima ani, Geschwülste, abnorme Behaarung).

Blasen- und Sphinkterstörungen.

Syndaktylien.

Nervenbefund (Reflexe, Wärme-, Berührungs-, Lageempfindung).

Neuropathische Zeichen (Fazialisphänomen, Lidflattern, Würgreflex, Konjunktivalreflex, Dermographie).

Betreffs der Ausführung der Untersuchung möchte ich noch auf folgendes hinweisen:

Bei Feststellung der Befunde an der Lendenwirbelsäule, dem Kreuzbein und Steißbein beschränkte ich mich auf die Palpation und verzichtete auf Röntgenaufnahmen. Wie schon Fuchs erwähnt, und nach ihm eine Anzahl anderer Autoren (Robinsohn, Peritz,

Altschul, Gräßner u. a.), ist die Röntgendiagnostik des Kreuzbeines Erwachsener oft recht schwierig und irreführend. Viel unsicherer und nicht ohneweiters verwertbar ist sie beim Kinde. Der Grund dafür liegt in den komplizierten und noch wenig geklärten Entwicklungsverhältnissen des Kreuzbeines der Kinder. Nach Kolisko und Breus macht es verschiedene Wachstumsperioden durch. Am Ende des 2. Jahres mißt es 5—6 cm, am Ende des 3. Jahres 6·5—7 cm. Vom 7.—11. Lebensjahre tritt ein fast völliger Stillstand des Wachstums ein. Erst mit dem 12. Jahre und dem Eintritte der Pubertät beginnt es wieder zu wachsen, mitunter bis ins 24. Lebensjahr und noch länger. Bei diesen komplizierten Ossifikationsverhältnissen können dünne Knochendecken dem röntgenologischen Nachweis ebenso entgehen wie der palpierenden Hand. So betont Wodack die gut übereinstimmenden Resultate der immer zuerst vorgenommenen Palpation mit der nachfolgenden Röntgenuntersuchung bei den von ihm untersuchten Kindern.

Den Hiatus sacralis findet man leicht, wenn man sich die am unteren Ende des Kreuzbeines gelegenen Cornua sacralia aufsucht. Medial von diesen liegt die dreieckige untere Öffnung des Canalis sacralis, der Hiatus sacralis. Die obere Grenze desselben bildet die Crista sacralis media. Dehiszenzen, meist im Bereiche des 5. Lumbal- oder des 1. Sakralwirbels dokumentieren sich beim Abtasten der Processus spinosi durch Fehlen des Dornfortsatzes sowie durch mehr oder minder breite Dellenbildung zwischen zwei Wirbeln und bisweilen durch Druckschmerzhaftigkeit. Es muß zugegeben werden, daß derartige Dehiszenzen der Palpation leicht entgehen können.

Bei der Erhebung des Nervenbefundes wurde auch die Prüfung der Empfindung für warm und kalt, besonders an den Füßen und Zehen, vorgenommen. Entgegen den Angaben von Fuchs und Peritz konnte ich feststellen, daß die Prüfung auch bei kleineren Kindern gut möglich ist, wenn sie auch bisweilen viel Geduld erfordert. Wichtig ist es natürlich, sich durch Kontrollprüfungen an anderen, wärmeempfindlicheren Körperstellen als es die Fußsohlen und Zehen sind, zu überzeugen, daß die kleinen Patienten aufpassen und nicht „raten". Festgestellte Störungen der Sensibilität wurden außerdem ein- oder mehrmals nachgeprüft.

Untersucht wurden im ganzen 150 Kinder, und zwar 90 Mädchen und 60 Knaben.

Von diesen standen im Alter von:

5—6 Jahren 11 Kinder, 6—7 Jahren 13 Kinder, 7—8 Jahren 23 Kinder, 8—9 Jahren 17 Kinder, 9—10 Jahren 16 Kinder, 10 bis 11 Jahren 23 Kinder, 11—12 Jahren 16 Kinder, 12—13 Jahren 20 Kinder, 13—14 Jahren 8 Kinder, 14—15 Jahren 2 Kinder, über 15 Jahre 1 Kind.

Es konnten keinerlei myelodysplastische Symptome gefunden werden bei 87 Kindern (davon 46 Mädchen, 41 Knaben).

Bei den übrigen 63 Kindern (und zwar 44 Mädchen und 19 Knaben) war eines oder mehrere der von Fuchs angeführten Symptome nachweisbar.

Um einen Einblick in die Körperbeschaffenheit dieser Kinder zu geben, möchte ich noch erwähnen, daß 39 von ihnen Zeichen von überstandener Rachitis, 19 von exsudativer Diathese, 15 von Neuropathie, 4 von Tuberkulose erkennen ließen. Degenerationszeichen waren bei allen nachweisbar, Schädelasymmetrien 24mal, spitzbogiger Gaumen 42mal, Naevi 18mal, Angiome 2mal, Hernien 6mal, Skoliosen 6mal, Lordosen 3mal, Genu valgum, meist geringeren Grades, 27mal, kongenitale Mißbildungen 1mal und unterentwickelte Geschlechtsorgane 2mal.

Das Untersuchungsergebnis im einzelnen ergab folgende Werte:

Der Sakralkanal war nicht völlig oder überhaupt nicht geschlossen in 37 Fällen (22 Mädchen, 15 Knaben), und zwar reichte der Hiatus inferior bis zum 3. Sakralwirbel 26mal (16 Mädchen, 10 Knaben), bis zum 2. Sakralwirbel 6mal (2 Mädchen, 4 Knaben), völlig offen war er 5mal (4 Mädchen, 1 Knabe).

Wulstige Verdickung der Ränder des Sakralkanals, wie Robinsohn sie beschreibt und im Röntgenbilde festgestellt hat, konnte ich 7mal (4 Mädchen, 3 Knaben) deutlich nachweisen.

Dehiszenzen im 5. Lumbal- oder 1. Sakralwirbel fanden sich 7mal (5 Mädchen, 2 Knaben).

Asymmetrien der Rima ani bestanden 16mal (12 Mädchen, 4 Knaben).

Eine deutliche Fovea coccygea war vorhanden bei 21 Kindern (17 Mädchen, 4 Knaben).

Fistelartige Einziehungen kamen bei 18 Kindern (13 Mädchen, 5 Knaben) zur Beobachtung.

Etwas breitere, flächenhafte Einziehungen sah ich 11mal (7 Mädchen, 4 Knaben).

Asymmetrien am Kreuz- und Steißbein waren 11mal (7 Mädchen, 4 Knaben) vorhanden.

Herabsetzung der Wärmeempfindung an den Füßen bei sonst intaktem Empfindungsvermögen fand sich in 10 Fällen (6 Mädchen, 4 Knaben). Sie äußerte sich meist in einer erheblichen Verlangsamung der Wärmeempfindung, bisweilen wurde kalt konstant als warm angegeben. Bei sämtlichen dieser Kinder waren auch sonstige „myelodysplastische" Symptome nachweisbar.

Blasen- und Sphinkterstörungen bestanden bei keinem Kinde.

Syndaktylien kamen bei den untersuchten Kindern nicht zur Beobachtung; dagegen boten 2 Kinder unter 5 Jahren mit Syndektylien keinerlei sonstige Zeichen von Myelodysplasie.

Geringe Reflexanomalien oder leichte vasomotorische Störungen waren öfter vorhanden, doch konnte ich mich in keinem Falle davon überzeugen, daß sie mit nur einiger Wahrscheinlichkeit mit den sonstigen „myelodysplastischen" Befunden in Zusammenhang zu bringen wären.

Wie sich die einzelnen Befunde auf die verschiedenen Jahresklassen verteilen, gibt die folgende Übersicht an:

| Alter | Anzahl der Fälle | Hiatus bis 3. Sakralwirbel | Hiatus bis 2. Sakralwirbel | Völlig offener Can. sacr. | Wirbeldehiszenz | Asymmetrien der Rima ani | Fovea coccygea | Fistelartige Einziehungen | Breitere Einziehungen | Asymmetrien am Kreuz- und Steißbein |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5—6 | 6 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 5 | 1 | 0 | 0 |
| 6—7 | 4 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 3 | 1 | 1 |
| 7—8 | 10 | 6 | 0 | 0 | 0 | 3 | 4 | 4 | 3 | 1 |
| 8—9 | 9 | 1 | 0 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 2 | 1 |
| 9—10 | 9 | 1 | 1 | 1 | 0 | 2 | 5 | 2 | 2 | 0 |
| 10—11 | 10 | 6 | 1 | 2 | 2 | 3 | 1 | 1 | 1 | 4 |
| 11—12 | 7 | 5 | 1 | 0 | 3 | 3 | 0 | 1 | 1 | 2 |
| 12—13 | 6 | 2 | 1 | 1 | 1 | 3 | 2 | 2 | 0 | 3 |
| 13—14 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| | 63 | 26 | 6 | 5 | 7 | 16 | 21 | 18 | 11 | 12 |

Im allgemeinen lassen die mitgeteilten Zahlen irgend welche Schlüsse auf Bevorzugung eines gewissen Alters oder des Geschlechtes nicht zu, sie wären ja an sich auch zu gering, um sich verallgemeinern zu lassen. Nur bezüglich des Vorkommens der Fovea coccygea erscheint es mir, besonders im Hinblick auf die oben erwähnten Beobachtungen Cramers, nicht uninteressant, darauf hinzuweisen, daß in unseren Fällen das weibliche Geschlecht erheblich mehr betroffen ist als das männliche, und daß ferner bis zum 10. Lebensjahre 18 Fälle beobachtet wurden, jenseits des 10. Lebensjahres nur 3.

In einigen Fällen war der Befund recht gering, so bestand als einziges Symptom: Asymmetrie der Rima ani in 1 Fall, fistelartige oder breitere Einziehungen in 2 Fällen, Asymmetrie des Kreuz- oder Steißbeines in 2 Fällen, bis zum 3. oder 2. Sakralwirbel hinaufreichender Hiatus inferior in 10 Fällen. Eine Fovea coccygea allein fand sich bei 7 Kindern.

In allen übrigen Fällen waren mehrere Symptome gleichzeitig vorhanden.

Beteiligt an den Befunden waren von den untersuchten Mädchen 48·9%, von den Knaben 31·7%.

Welche Bedeutung kommt nun diesen Befunden zu und wie sind sie klinisch zu bewerten?

Daß die Dehiszenzen der Wirbelbögen eine Form der Spina bifida occulta darstellen, bedarf keiner Erörterung. Ihr Vorkommen ist seit langem bekannt, die Kenntnis von ihrer ganz außerordentlichen Häufigkeit aber verdanken wir erst den Fortschritten der Röntgenologie (Gräßner u. a.). Lehren uns nun die Untersuchungen von Gräßner u. a., daß die Spaltbildungen, die der Ausdruck einer kongenitalen Entwicklungsstörung sind, in der weitaus größten Zahl der Fälle ohne jede Krankheitserscheinung verlaufen, an sich also harmlose Degenerationszeichen sind, so bestätigen die neueren Operationsbefunde von Cramer, Duncker u. a. die alte Erfahrung, daß mit der Wachstumshemmung der Wirbelsäule oft Hand in Hand ein exzessives Wachstum der Kutis und Subkutis mit Gewebsheterotopien einhergeht, das zur Bildung von geschwulstartigen Gewebsmassen, Strängen, Knochenleisten u. dgl. führt, die die Spaltlücken ausfüllen und u. U. zu Kompressionen, Abschnürungen oder Zerrungen der Nervenwurzeln beziehungsweise der unteren Rückenmarksabschnitte führen. Zu dieser Schädigung der unteren Rückenmarksabschnitte braucht es trotz vorhandener Gewebswucherungen nicht unbedingt zu kommen, wenn die räumlichen Verhältnisse des Rückenmarkskanals ein Nebeneinander gestatten, oft genügen jedoch verhältnismäßig geringe Ursachen, dieses Gleichgewicht zu stören. In der oben angeführten Literatur sind als auslösende Ursachen u. a. erwähnt: Sturz auf eine Treppenstufenkante (Gräßner), lordotische Körperhaltung beim Schwimmen, Reiten und Springen (Gräßner, Duncker, Ewald), Lumbalpunktion (Gräßner), Verschüttung und Schußverletzungen

(Wohlgemut), Höherrücken des Rückenmarkendes im Wirbelkanal beim wachsenden Menschen (Katzenstein).

Als Folgen dieser Schädigung des Nervengewebes im Rückenmarkskanal durch Druck oder Zug sind längst bekannt die verschiedenen Fußdeformitäten, Lähmungen, Störungen der Sensibilität, Blasen- und Mastdarmstörungen sowie erst seit kurzem und nicht unbestritten, der Uterusprolaps. Durch die Untersuchungen von Bibergeil, Cramer und Duncker ist der Beweis erbracht worden, daß auch gewisse Fälle von Klauenhohlfuß, Krallenzehenfuß und poliomyelitisähnlichen Fällen in Zusammenhang mit einer Spina bifida occulta zu bringen sind. Auch für eine Reihe von Gebärmuttervorfällen konnte von Ebeler die gleiche Ätiologie nachgewiesen werden.

Eine weitere Gruppe der oben angeführten Befunde betrifft Veränderungen am Kreuz- und Steißbein, insbesonndere den mehr oder minder fehlenden Verschluß des Sakralkanals. Wenn man bedenkt, daß das Kreuzbein der Skeletteil ist, der als letzter im menschlichen Körper seine völlige Ausbildung und Verknöcherung erfährt, so wird man begreifen, daß Entwicklungshemmungen hier auch am leichtesten auftreten können. Und in der Tat gibt es wohl kaum einen Knochen, der soviel Abnormitäten und Varietäten aufweist als das Sakrum. Diese Tatsache wird vielleicht am besten illustriert durch ein Untersuchungsergebnis von Frets, der unter 2476 von ihm untersuchten Kreuzbeinen nur 1230 5wirbelige fand, die übrigen waren 4-, 6- oder 7wirbelige. Frets sagt wörtlich: „Das normale Sakrum kommt also nach meiner Untersuchung in der Hälfte der Fälle vor." Diese Resultate decken sich fast völlig mit denen von Adolphi. Auf all die anderen zahlreichen Abnormitäten, die am Kreuz- und Steißbein beobachtet worden sind, einzeln einzugehen, ist ganz unmöglich. Eine besondere Besprechung soll nur dem Hiatus sacralis und dem Verschluß des Sakralkanals zuteil werden. In den meisten Lehrbüchern ist als normale Höhe des Hiatus der 5. oder höchstens 4. Sakralwirbel angegeben. Schon Robinsohn machte, wie wir oben gesehen haben, darauf aufmerksam, daß dies mit seinen Röntgenbefunden nicht übereinstimme, da er viel häufiger den Hiatus bis zum 4. oder halben 3. Sakralwirbel reichen sah. Gräßner konnte diese Ansicht ebenfalls bestätigen. Nach den Untersuchungen Radlauers an nahezu 500 Kreuzbeinen war

| | |
|---|---|
| der Canalis sacralis ganz offen in . . . . . | 5·0% |
| Canalis sacralis geschlossen bis an die Grenze zwischen 1. und 2. Kreuzbeinwirbel in . . . | 0·5% |
| geschlossen bis zum 2. Kreuzbeinwirbel in . . . | 1·4% |
| geschlossen bis zum 3. Kreuzbeinwirbel in . . . | 16·3% |
| geschlossen bis zum 4. Kreuzbeinwirbel in . . . | 36·7% |
| geschlossen bis zum 5. Kreuzbeinwirbel in . . . | 35·9% |

Frets gibt auf Grund von 265 Untersuchungen folgende Werte an:

| | |
|---|---|
| Canalis sacralis ganz offen in . . . . . | 3·4% |
| geschlossen bis zum 1. Kreuzbeinwirbel in . . . | 0·8% |
| geschlossen bis zum 2. Kreuzbeinwirbel in . . . | 0·4% |
| geschlossen bis zum 3. Kreuzbeinwirbel in . . . | 20·0% |
| geschlossen bis zum 4. Kreuzbeinwirbel in . . . | 70·0% |
| geschlossen bis zum 5. Kreuzbeinwirbel in . . . | 5·0% |

Den Angaben von Frets möchte ich insofern eine größere Bedeutung beimessen, als die von ihm untersuchten Kreuzbeine von einem Amsterdamer Friedhofe herrühren, der geräumt wurde. Sein Material ist also weniger einseitig, als es oft die Beckensammlungen größerer Institute sind, auf die sich die meisten Untersuchungen stützen. Jedenfalls geht aus allen Untersuchungen hervor, daß ein Hinaufreichen des Hiatus inferior bis zum 3. Kreuzbeinwirbel nicht gut als pathologischer Befund angesprochen werden kann. Ob ein darüber hinausgehendes Offenbleiben des Canalis sacralis etwa durch Druck der den knöchernen Verschluß ersetzenden fibrösen Platte zu Störungen analog denen der Spina bifida occulta führen kann, erscheint mir in Anbetracht der anatomischen Verhältnisse sehr fraglich, jedenfalls sind sie bisher nicht beobachtet worden. Ich möchte annehmen, daß das mehr oder minder ausgeprägte Offenbleiben des Sakralkanals eher eine bedeutungslose Wachstumshemmung, eine der vielen Varietäten des Kreuzbeines, als eine folgenschwerere Mißbildung der Wirbelsäule, wie es unter Umständen die Spina bifida occulta ist, darstellt. Als Rudimentärformen der Spina bifida occulta können diese Veränderungen des Kreuzbeines meines Erachtens jedenfalls nicht angesehen werden.

In einer dritten Gruppe können wir die Befunde zusammenfassen, die sich rein äußerlich durch Veränderung der das Kreuzbein bedeckenden Weichteile dokumentieren. Es sind dies Asymmetrien der Rima ani, sacrococcygeale Narben und Fisteln und die Fovea coccygea. Wenn Fuchs die Asymmetrien der Rima ani auf ein asymmetrisches Wachstum des Kreuzbeines zurückführt, so kann gewiß nicht geleugnet werden, daß dies eine der Entstehungsursachen sein kann, doch wohl nur in einer ganz verschwindend kleinen Anzahl von Fällen. In der Hauptsache dürften wohl ganz belanglose Ursachen, wie ungleiches Fettpolster, kleine Bindegewebsfixationen, Gang-, Haltungs-, Lageeigentümlichkeiten u. dgl. diese Faltung der Haut beeinflussen. Meines Erachtens kann man sie weder als Rudimentärform der Spina bifida occulta ansehen, noch ihr irgend welche diagnostische Bedeutung beimessen.

Eine größere Bedeutung kommt unter Umständen den sacrococcygealen Narben und Fisteln sowie der Fovea coccygea zu. Erstere stellen in der Tat Rudimentärformen der Spina bifida dar, da sie ihre Entstehung der gleichen nur graduell verschiedenen Entwicklungsstörung beim Schluß des Rückenmarkskanals verdanken. Bekanntlich schließt sich dieser durch Einstülpung des Ektoderms, wobei zunächst ein Zusammenhang zwischen äußerer Haut und Medullarrohr gewahrt bleibt. Erst durch die vom Mesoderm aus gebildeten

Wirbel tritt dann die Trennung ein. Bleibt dieser Zusammenhang zwischen Haut und Medullarrohr länger als normal bestehen, dann kommt es beim Schluß der Rückenfurche zur Bildung von Dermoidzysten, Hauteinstülpungen, Grübchen und Fisteln. Letztere können blind endigen oder mit Dermoidzysten in Verbindung stehen. Ja vereinzelt sind sogar Verbindungen mit dem Sakralkanal beobachtet worden. Nicht selten ist gleichzeitiges Vorkommen von Spina bifida (Lannelongue, Wendelstadt, Wette, Aschoff u. a.). Wenn auch die blind endigenden sacrococcygealen Fisteln und Narben an sich harmlose Gebilde darstellen, so sind sie doch immerhin ein Beweis dafür, daß eine Entwicklungsstörung stattgefunden hat.

Die Entstehung der Fovea coccygea hängt nach Ecker mit dem Verhalten des Ligamentum caudale zusammen, das eine konstante Verbindung zwischen Steißbeinspitze und der Hautdecke darstellt und Reste des kaudalen Rückenmarkes enthält. Biegt sich das beim Fötus anfangs noch gerade Kreuzsteißbein nach vorne, so kann das Ligamentum caudale stark angespannt und damit seine Ansatzstelle in der Hautdecke trichterförmig eingezogen werden. Die Fovea coccygea ist bei kleinen Kindern häufig, bildet sich im Laufe der Zeit jedoch meist zurück, so daß sie ganz verschwindet oder nur angedeutet zu sehen ist. In welcher Zeit diese Rückbildung normalerweise vorsichgeht, ist wohl nicht bekannt, nach Cramers Erfahrungen soll das 10.—12. Jahr etwa die Grenze darstellen. Bleibt sie darüber hinaus bestehen, so scheint dies auf Entwicklungsstörungen im Bereiche der unteren Wirbelabschnitte hinzudeuten. So fand sie Lannelongue bei 130 Kindern 95mal, mit Heurtaux zusammen bei 960 Erwachsenen nur 42mal, zuweilen zugleich mit anderen Mißbildungen, wie Deformität des Steißbeines, Spina bifida, Lippengaumenspalten u. dgl. Im Einklang damit stehen die oben angeführten Befunde Ebelers, der gleichsfalls auf Grund seiner Erfahrungen die Fovea coccygea bei Erwachsenen nicht als gleichgültigen Befund ansieht.

Die immerhin häufigen Störungen der Wärmeempfindungen an den Füßen der von mir untersuchten Kinder können als Beweis dafür angesprochen werden, daß in diesen Fällen organische Veränderungen wahrscheinlich seien. Von der Hand zu weisen ist diese Annahme nicht, doch ist in Betracht zu ziehen, daß nach Goldscheider gerade die thermische Perzeption an den Zehen mit an der niedersten Stelle steht. Beachtenswert erscheint ferner auch der Einwurf Adlers, daß derartige Sensibilitätsstörungen ebenso gut der Ausdruck einer zerebralen und peripheren Minderwertigkeit sein können, zumal anderweitige Degenerationszeichen in keinem Falle fehlten.

Daß bei der Bewertung geringer Reflexanomalien und vasomotorischer Störungen an den Zehen, zumal bei Kindern, die auch sonstige neuropathische Stigmata zeigen, größte Zurückhaltung geboten erscheint, ist wohl ohneweiters verständlich. Eine besondere Bedeutung konnte ihnen in unseren Fällen niemals beigemessen werden.

Überblicken wir das Ergebnis vorstehender Untersuchungen, so geht aus ihnen hervor, daß die von Fuchs als charakteristische Symptome der Myelodysplasie bezeichneten Befunde, denen er eine pathognomonische Bedeutung hinsichtlich der Enuresis nocturna zuspricht, sehr häufig — in 42% der Fälle — auch bei Kindern vorkommen, die rechtzeitig sauber geworden sind, und später niemals an irgend welchen Blasenstörungen gelitten haben.

Nun könnte der gewiß nicht unberechtigte Einwurf erhoben werden, daß sich die bisher fehlenden Sphinkterstörungen bei den Kindern noch einstellen könnten. Das mag für einen oder den anderen Fall zutreffen, für den weitaus größten Teil halte ich es für ausgeschlossen, da die Enuresis nach diesem Alter nur noch ganz vereinzelt auftritt. Überdies bliebe dann immer noch die Frage offen, ob als Ursache dieser spät auftretenden Sphinkterstörungen eine kongenitale defekte Anlage der unteren Rückenmarksabschnitte angenommen werden kann. Darauf werde ich später zurückkommen. Mir kam es zunächst nur darauf an, an einem größeren Materiale festzustellen, daß einzelne Symptome der Myelodysplasie sich bei zahlreichen Kindern vorfinden, bei denen eines der wichtigsten Symptome der Myelodysplasie, die Enuresis, völlig fehlt, ein zweites Hauptsymptom, die Spina bifida und ihre Rudimentärformen in ganz wenig Fällen in Form der Spina bifida occulta, in den übrigen Fällen nur in Gestalt der Rudimentärformen nachweisbar war.

Die daraus sich ergebende Frage ist die, ob auch unsere Fälle der Myelodysplasie zuzuzählen sind, d. h. ob man zu der Annahme berechtigt ist, aus den vorhandenen Symptomen auf eine kongenital defekte Anlage der unteren Rückenmarksabschnitte zu schließen, oder, falls dies nicht der Fall wäre, ob denn überhaupt das Krankheitsbild der Myelodysplasie in der von Fuchs beschriebenen Form zu Recht besteht.

Ehe ich zur Beantwortung dieser Frage übergehe, möchte ich nochmals auf die Ergebnisse der Nachuntersuchungen zurückkommen und sodann das von Fuchs aufgestellte Krankheitsbild der Myelodysplasie einer näheren Betrachtung unterziehen.

Die Befunde der Nachprüfungen lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Die Chirurgen fanden gleichzeitig neben gewissen Deformitäten des Fußgerüstes mit Reflexanomalien und Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten oft eine Spina bifida occulta. Von den Fuchsschen Symptomenkomplex fehlte oder trat nur sehr selten auf die Syndaktylie und die Sphinkterenschwäche speziell die Enuresis nocturna. Betreffs der Sensibilitätsstörungen war ein einheitlicher Typus nicht festzustellen, es traten vielmehr alle Qualitäten in Erscheinung.

Von gynäkologischer Seite konnte ein auffallend häufiges Zusammentreffen von Vaginal- und Uterusprolaps mit Spina bifida occulta und Fovea coccygea festgestellt werden. Sensibilitäts- und Reflexstörungen aller Art traten dabei in Erscheinung, dagegen wurden

Sphinkterstörung und Deformitäten des Fußgerüstes sehr selten, Syndaktylien überhaupt nicht beobachtet.

Bezüglich der Enuresis nocturna, für die speziell Fuchs die Myelodysplasie als ursächliches Moment feststellte, gehen die Ansichten noch weit auseinder. Der größte Teil der Autoren lehnt die Fuchssche Auffassung ab, und selbst die Autoren, die eine Entstehung der Enuresis auf Grund einer kongenital defekten Anlage der unteren Rückenmarksabschnitte für wahrscheinlich halten, lassen auch anderweitige Entstehungsursachen offen. Die von Fuchs angegebenen Einzelsymptome sind von diesen Untersuchern auch nicht entfernt in so hohem Prozentsatze festgestellt worden, vor allem die Syndaktylie und die Deformitäten des Fußgerüstes. Über das Vorkommen der Spina bifida occulta und ihrer Rudimentärformen sind die Meinungen geteilt, immerhin konnte ein gleichzeitiges Vorkommen bei der Enuresis nocturna für einen beträchtlichen Bruchteil der Fälle festgelegt werden. Auf die mannigfaltigen anderweitigen Erklärungsversuche der Ätiologie der Enuresis kann hier natürlich nicht eingegangen werden.

Irgend ein histologischer Beweis für das Vorliegen einer kongenitalen Defektbildung der unteren Rückenmarksabschnitte ist von pathologisch-anatomischer Seite nicht erbracht worden.

Es sind also hauptsächlich zwei Erkrankungen — nach Fuchs zwei „Symptome der Myelodysplasie" —, die im Mittelpunkt aller Betrachtungen gestanden haben, die Spina bifida occulta und ihre Rudimentärformen, und die Enuresis nocturna. Bei letzterer wieder beansprucht das gleichzeitige Vorhandensein einer Spina bifida occulta das größte Interesse. Letzten Endes gruppieren sich also in diesen Arbeiten alle Symptome der Myelodysplasie um die Spina bifida occulta. Im übrigen waren die sonstigen Symptome der Myelodysplasie in recht wechselnder Häufigkeit vertreten, das gleichzeitige Vorkommen aller Symptome gehörte zu den Seltenheiten. Leider läßt sich aus den Ausführungen von Fuchs nicht feststellen, welches Minimum von Symptomen seiner Meinung nach die Stellung der Diagnose noch rechtfertigt und welche Symptome überhaupt unbedingt erforderlich sind.

Wenn man als Ergebnis dieser Untersuchungen eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse von der Spina bifida occulta feststellen muß, so haben sie andererseits eine Klärung der eigentlichen Myelodysplasiefrage nicht erbracht. Diese ist nur von wenigen Autoren gestreift, eingehender nur von Adler behandelt worden. Von den meisten Autoren sind Myelodysplasie und Spina bifida occulta als identische Begriffe angesehen worden, meines Erachtens zu unrecht. Hätte Fuchs nichts weiter bezweckt, als der Spina bifida einen neuen, vielleicht zweckmäßigeren Namen zu geben, und einige neue Symptome dieser Erkrankung festzustellen, so hätten sich seine sonstigen Ausführungen erübrigt, dann hätte er aber vor allem nicht die Spina bifida und ihre Rudimentärformen als Symptome der Myelodysplasie bezeichnen können. Das Neue und Wesentliche an dem Fuchsschen Krankheitsbilde ist vielmehr die Behauptung,

daß ihm ätiologisch eine kongenital defekte Anlage des unteren Rückenmarkes, etwa in Gestalt von feinsten Veränderungen der grauen Substanz oder des Zentralkanals zugrunde liegt, denen die angeführten 6 Symptome ihre Entstehung verdanken.

Bevor wir dazu übergehen, die Richtigkeit dieser Hypothese für die einzelnen Symptome zu prüfen, möchte ich vorweg auf eine Tatsache hinweisen, die mir für die Beurteilung der Myelodysplasiefrage wichtig erscheint.

Es ist doch auffallend, daß so geringe und, wie Fuchs selbst meint, histologisch unter Umständen nicht einmal nachweisbare Veränderungen so schwere, klinisch leicht diagnostizierbare Symptome wie die von ihm angeführten im Gefolge haben sollen, während oft schon makroskopisch feststellbare Veränderungen des Zentralkanals, wie z. B. die Hydromyelie, und geringgradige Veränderungen der grauen Substanz (vgl. die von Utchida und Bittorf angegebenen Befunde) nach den Angaben sehr erfahrener und sorgfältiger Beobachter klinisch völlig symptomlos verlaufen können. Einen Beweis für seine Behauptung, daß solche einwandfreien pathologisch-anatomischen Befunde klinisch nicht symptomlos verlaufen können, ist Fuchs bisher jedenfalls schuldig geblieben.

Wenden wir uns nunmehr der Besprechung der einzelnen Symptome der Myelodysplasie zu, so führt Fuchs als erstes die Sphinkterenschwäche, speziell die Enuresis, an. Für diese glaubt er den Beweis erbracht zu haben, daß sie mit kongenitalen Defekten der unteren Rückenmarksabschnitte zusammenhänge.

Einen Angriffspunkt gegen diese Annahme bietet die Möglichkeit der therapeutischen, besonders der psychischen Beeinflußbarkeit der Krankheit. Fuchs hat diesen Einwurf nicht gelten lassen und meines Erachtens insoweit mit Recht, als jede Behandlung, die einer Übungstherapie gleichkommt, den Erfolg haben kann, verloren gegangene Bahnen durch neue zu ersetzen, wie wir es ja bei anderen Erkrankungen, z. B. des Rückenmarkes, auch sehen. Anders steht es mit den Fällen, bei denen schon auf ein- bis zweimalige, oder jedenfalls auf eine ganz kurze Behandlung mit Faradisation, epiduraler Injektion, Hypnose, Blasenspülungen u. dgl. Heilung eintritt. Diesen Fällen kann meines Erachtens unmöglich ein kongenitaler Defekt des unteren Rückenmarkes zugrunde liegen. Fuchs muß ja selbst zugeben, daß bei der von ihm angewendeten Spülung der Blase mit steigenden Wärmegraden, die von ihm „ohne Hoffnung auf wesentlichen Erfolg versucht" wurde, „zu seiner größten Überraschung bei sämtlichen Kindern schon nach wenigen Tagen ein eklatanter Erfolg" eintrat. Er unterläßt es nur, die folgerichtigen Schlüsse aus dieser Beobachtung zu ziehen. Viel eher könnte man eine kongenitale Defektbildung des Rückenmarkes ätiologisch in Betracht ziehen bei den therapeutisch schwer oder nicht beeinflußbaren Fällen, sei es, daß die Patienten nie richtig sauber geworden sind und immer wieder zu Rückfällen neigen, sei es, daß die Enuresis mit anderweitigen, sonst nicht erklärbaren Symptomen einer Rückenmarksschädigung vereint auftritt. Damit fände aber nur ein Bruchteil der Enuresis-

fälle seine ätiologische Erklärung. Im übrigen werden wir auch weiterhin verschiedenartige Ursachen dieser Erkrankung anerkennen müssen.

Als zweites Einzelsymptom führt Fuchs die Syndaktylie beziehungsweise Schwimmhautbildung an. Mit Recht ist von vielen Autoren darauf hingewiesen worden, daß die Syndaktylie niemals ein Symptom der Myelodysplasie, sondern höchstens ein koordiniertes Degenerationszeichen sein kann.

Reflex- und Sensibilitätsstörungen sind mit der Annahme einer Myelodysplasie durchaus vereinbar, doch dürfte der Entscheid, ob sie im einzelnen Falle mit einiger Sicherheit auf diese Erkrankung zurückzuführen sind, oft recht schwierig sein, besonders aber bei Kindern. Ein gesetzmäßiges Verhalten hat sich auch durch die übrigen Beobachter nicht feststellen lassen.

Für die weiterhin angeführten Deformationen des Fußgerüstes sowie den von Fuchs nicht mit angeführten Uterusprolaps haben die Nachuntersuchungen ergeben, daß in vielen Fällen ein Zusammenhang mit der Spina bifida occulta und den dabei auftretenden Rückenmarksschädigungen recht wahrscheinlich ist. Eine Stellungnahme zu der Frage, ob solche Deformationen, besonders die angeborenen, auch ohne gleichzeitige Spina bifida occulta auf eine kongenitale Dysplasie der unteren Rückenmarksabschnitte zurückgeführt werden könnten, ist nicht erfolgt.

Es bliebe nun noch als letztes Symptom die Spina bifida und ihre Rudimentärformen zu besprechen. Wenn wir oben feststellen mußten, daß Spina bifida und Myelodysplasie von den meisten Autoren als identische Begriffe angesehen worden sind, so findet diese Tatsache ihre Erklärung wohl in dem Umstande, daß die Symptome der Myelodysplasie nahezu die gleichen sind wie die des bisher schlechthin als Spina bifida beziehungsweise Spina bifida occulta bezeichneten Krankheitsbildes. Als auslösende Ursachen für diese Symptome kommen bekanntlich mehrere, zum Teil recht differente Momente in Frage, die allerdings auf die gleiche Entwicklungsstörung zurückzuführen sind. Einmal kann das Rückenmark selbst durch die Entwicklungshemmung schwer betroffen sein und durch den Wirbelspalt nach außen gedrängt werden, oder aber es beteiligen sich nur die zystisch vorgetriebenen Rückenmarkshäute an der Tumorbildung. Andererseits kann die Wachstumsenergie beim Schluß des Medullarrohres zur normalen Entwicklung des Rückenmarkes ausreichen und nur die knöcherne Wirbelsäule von der Wachstumshemmung betroffen werden. Wir wissen aber ferner, daß mit der Wachstumshemmung bei der Spina bifida (occulta) ein exzessives Wachstum einhergeht, das die Rückenmarkshäute, die Subkutis und die Kutis, oder auch nur die beiden letzteren betrifft und zu Geschwulstbildungen, Strangbildungen u. dgl. führen kann, die ihrerseits wieder sekundär mechanisch das Rückenmark schädigen können. Wir haben schon oben erwähnt, daß es ganz von den räumlichen Verhältnissen im Wirbelkanal abhängt, ob es zu dieser schädigenden Wirkung durch Zug oder Druck kommt. Beide Hauptschädigungen, die primär (kon-

genital) defekte Anlage des Rückenmarkes und die sekundär auftretende mechanische Schädigung einzelner Rückenmarksabschnitte, die gleichzeitig oder jede für sich die gleichen Symptome hervorrufen können, sind klinisch naturgemäß meist nicht differenzierbar. Der Name Spina bifida (occulta) für dieses Krankheitsbild ist insofern glücklich, als er nicht das Vorwiegen einer der beiden Komponenten präjudiziert, er läßt sogar bei der Spina bifida occulta noch die dritte Möglichkeit offen, daß keine von beiden vorerwähnten Komponenten in Erscheinung tritt und als einziges Symptom der Entwicklungshemmung der nicht völlig zustande gekommene Verschluß der knöchernen Wirbelsäule übrig bleibt, gewissermaßen als äußeres Stigma degenerationis.

Fuchs hat der Spina bifida (occulta) ihre selbständige Stellung entzogen und sie zum Symptom einer kongenitalen Defektbildung des Rückenmarkes gemacht, ja er will sogar die Rudimentärformen der Spina bifida occulta seiner Myelodysplasie zugezählt wissen. Er hat damit im Gegensatz zu der bisherigen Auffassung die Defektbildung des Rückenmarkes für alle diese Krankheitsformen als primäres ätiologisches Moment festgelegt. Kann man dieser Hypothese, denn um eine solche handelt es sich mangels jedes anatomischen Beweises, zustimmen? Ich glaube, diese Frage entschieden verneinen zu müssen.

Es ist zweifellos richtig, daß, wie Fuchs sagt, die Spina bifida den höchsten Grad einer „Myelodysplasie" darstellt, da das Rückenmark bei dieser Entwicklungsstörung in jedem Falle mitbeteiligt und primär mehr oder minder geschädigt ist. Auch für einen kleinen Teil der Fälle von Spina bifida occulta mag das zutreffen. Für den weitaus größeren Teil dieser Fälle sind wir aber wohl zu der Annahme berechtigt, daß die Entwicklung des Rückenmarkes in normaler Weise erfolgt ist. Für die oben erwähnten, durch Druck oder Zug exzessiv gewucherten Gewebes bedingten sekundären Störungen sind bisher von pathologisch-anatomischer Seite keinerlei Befunde am Rückenmark erhoben worden, die eine Deutung als kongenitale Defektbildung zuließen. Wenn Fuchs auch in diesen Fällen feinste, unter Umständen mikroskopisch nicht mehr nachweisbare Veränderungen der grauen Substanz und des Zentralkanals annehmen will, so kann er dafür kaum Wahrscheinlichkeitsbeweise erbringen. Dagegen machen gewisse Tatsachen eine solche Annahme überflüssig und unwahrscheinlich. So haben die wertvollen Operationsergebnisse von Katzenstein, Maaß, Cramer, Duncker u. a. gezeigt, daß bei rechtzeitiger operativer Entfernung der mechanisch wirkenden Schädigungen völlige Heilung eintreten kann, ein Erfolg, der bei einer gleichzeitigen Defektbildung des Rückenmarkes wohl nicht möglich wäre. Auch die Befunde Wohlgemuts ergaben, daß mit dem Rückgang der durch Kontusionen oder Entzündungen bewirkten Kompression der Nervenbahnen die teilweise recht schweren Symptome völlig schwanden. Daß die in den besagten Fällen auftretenden Symptome auch wirklich nur auf Druck und Zugwirkung zu beruhen brauchen und die Annahme eines kongenitalen Defektes

des Rückenmarkes überflüssig machen, ergibt sich aus dem Auftreten ganz der gleichen Symptome bei gewissen Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina, die mit Kompression dieser Rückenmarksabschnitte einhergehen. Am treffendsten scheint mir dies der Echinokokkus dieser Gegenden zu beweisen, bei dem ein kongenitaler Defekt wohl mit Sicherheit auszuschließen ist.

Ist somit schon für diese Fälle eine „Myelodysplasie" unbewiesen, die Bezeichnung somit irreführend, so gilt dies in weit stärkerem Maße noch für die Fälle von Spida bifida occulta, bei denen außer der Wirbelspalte keinerlei subjektive oder objektive Symptome vorhanden sind, die auf eine Rückenmarksaffektion hindeuten. Wir sahen, daß Gräßner bei jedem 10. (bis 16.) der von ihm untersuchten Patienten einen Wirbelspalt fand. Sollen wir annehmen, daß bei 10% aller Menschen eine kongenitale defekte Anlage des Rückenmarkes im Sinne von Fuchs besteht? Warum macht der angenommene Rückenmarksdefekt einmal so schwere Erscheinungen, das andere Mal gar keine?

Und nun gar erst die Rudimentärformen der Spina bifida occulta. Ich habe mich schon vorher über ihre klinische Bewertung ausgesprochen und will deshalb hier nur einige besonders markante Punkte kurz anführen. Fuchs sieht einen tiefer hinabreichenden oberen oder höher hinaufreichenden unteren Hiatus, Schaltwirbel, geringe Formveränderungen der unteren Lendenwirbelsäule u. dgl. nicht für „gleichgültige osteologische Varietäten", sondern für schwerwiegende Defektbildungen an. Frets fand aber allein das normale 5wirbelige Kreuzbein nur in der Hälfte der von ihm untersuchten 2476 Fälle. Hätte er und ebenso Adolphi, der etwa die gleichen Befunde erhob, alle die geringgradigen Asymmetrien und Deformitäten, die am Kreuzbein überhaupt vorkommen, noch außerdem mit in Betracht gezogen, wieviel normale Kreuzbeine wären dann wohl übrig geblieben? Putti nennt die unteren Wirbelabschnitte mit Recht den „Prädilektionssitz der morphologischen Differenzierungsfehler". Wäre es nicht grotesk, für alle diese Fälle eine kongenitale Dysplasie des Rückenmarkes anzunehmen? Ganz besonders muß aber dagegen Einspruch erhoben werden, daß diese Rudimentärformen der Spina bifida occulta auch für die Myelodysplasie bei Kindern beweisend sein sollen. Defektbildungen eines Organs feststellen zu wollen, dessen Entwicklung noch gar nicht endgültig abgeschlossen ist, halte ich nicht für angängig, und das ist beim kindlichen Kreuzbein doch der Fall. Ebenso können die sakrokokzygealen Narben und Fisteln sowie die Fovea coccygea im Laufe der Jahre restlos verschwinden, so daß ihrem Auftreten im Kindesalter, besonders im frühen, keinerlei Beweiskraft zukommt. Ich kann daher auch die von mir untersuchten Fälle nicht als Myelodysplasien ansehen.

Zusammenfassend möchte ich bezüglich der Spina bifida und ihrer Rudimentärformen sagen, daß ich sie als Symptome der Myelodysplasie nicht anerkennen kann. Myelodysplasie und Spina bifida occulta können gemeinsam nebeneinander vorkommen, aber dann als koordinierte, nicht als subordinierte Erscheinungsformen

der gleichen Entwicklungsstörung. In den „Rudimentärformen der Spina bifida occulta" erblicke ich Degenerationszeichen, die einen wertvollen Hinweis auf eine etwa daneben bestehende Spina bifida occulta geben können. Auf sie aufmerksam gemacht zu haben, ist ein Verdienst von Fuchs.

Wenn wir nun zum Schlusse die Frage aufwerfen, ob das Fuchssche Krankheitsbild der Myelodysplasie überhaupt zu Recht besteht, so glaube ich, sie auf Grund vorstehender Untersuchungen verneinen zu müssen. Wir haben gesehen, daß 1. der von Fuchs versuchte Nachweis, die Enuresis aus der Reihe der funktionellen Neurosen zu streichen und sie ätiologisch mit einer Myelodysplasie erklären zu wollen, nicht geglückt ist, daß 2. die Spina bifida occulta ein selbständiges, in sich abgeschlossenes Krankheitsbild, nicht ein Symptom der Myelodysplasie ist und endlich, daß die Syndaktylie ein Degenerationszeichen ist, das mit der defekten Anlage der unteren Rückenmarksabschnitte nichts zu tun hat. Damit fallen drei der wichtigsten Symptome der Myelodysplasie weg. Irgend welcher pathologisch-anatomische Beweis für das Vorkommen myelodysplastischer Veränderungen am unteren Rückenmarke aber ist nicht erbracht worden.

Will man für gewisse, anders nicht erklärbare Krankheitsbilder, die auf eine Erkrankung des Rückenmarkes hindeuten, eine Myelodysplasie annehmen, so hätte dies vielleicht eine Berechtigung für Zustände, wie sie Oppenheim beschrieben hat. Es handelt sich in seinen Fällen um angeborene Leiden, die mit Verkürzung, Atrophie und Parese eines Beines mit partieller Empfindungslähmung an diesem, Sphinkterstörungen und mannigfachen, kongenitalen Entwicklungsstörungen (Kyphoskoliose, Zehenverwachsungen u. dgl.) einhergingen. Besonders wichtig erscheint mir aber dabei die Erklärung Oppenheims: „Da die äußeren Zeichen der Spina bifida fehlten, lag es nahe, an eine anderweitige Entwicklungsanomaile des Rückenmarkes, die vielleicht dem Typus der Syringomyelie entsprach, zu denken." In dem gleichen Sinne lassen sich vielleicht, gestützt auf die neueren Erfahrungen, noch gewisse Fälle von angeborenen Fußdeformitäten, Uterus- und Vaginalprolaps sowie therapeutisch nicht beeinflußbare, von Jugend auf bestehende Sphinkterstörungen bei denen keine Spina bifida occulta nachweisbar ist, in diese Gruppe einreihen. Das entscheidende Urteil darüber aber muß weiteren eingehenden Untersuchungen, besonders auch von pathologisch-anatomischer Seite, überlassen werden.

## Literaturverzeichnis.

1. A. Adler, Studie über Minderwertigkeit von Organen. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg, 1907.

2. A. Adler, Myelodysplasie oder Organminderwertigkeit? Wiener med. Wochenschr., 1909, Nr. 45.

3. Altschul, Röntgenuntersuchungen bei Enuresis nocturna. Vortrag im Verein deutscher Ärzte in Prag. Ref. in Münchener med. Wochenschr., 1914, Nr. 44.

4. Aschoff, Lubarsch und Ostertag. Erg. der allgem. Pathol. usw., 1895, 1897.
5. E. Bibergeil, Der Klauenhohlfuß. Münchener med. Wochenschrift, 1912, Nr. 33.
6. E. Bibergeil, Die klinische Bedeutung der Spina bifida occulta. Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 32.
7. E. Bibergeil, Die Beziehungen der Spina bifida occulta zum Klauenhohlfuß. Zeitschr. f. orthop. Chir., 1913, Bd. XXXIII.
8. Bittorf, Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung von Höhlen im Rückenmark und über symptomlose Hydromyelie. Virchows Archiv, 1905, Bd. CLXXXII (18. Folge, Bd. II), H. 3.
9. C. Breus und A. Kolisko, Die pathologischen Beckenformen, 1904.
10. Brugsch, Zur Kenntnis der Fovea und Fistula sacrococcygea s. caudalis und die Entwicklung des Ligamentum caudale beim Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, 1903.
11. B. Chajes, Die Beobachtung, Behandlung, Beurteilung der funktionellen Blasenleiden. Zeitschr. f. Urol., 1918, Bd. XII, H. 1.
12. Cramer, Zur Anatomie der Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthop. Chir., 1913, Bd. XXXII.
13. Cramer, Operationsbefunde bei Spina bifida. 13. Kongreß der deutschen orthopädischen Gesellschaft 1914. Münchener med. Wochenschr., 1914, Nr. 16.
14. F. Duncker, Der Klauenhohlfuß und verwandte progressive Deformitäten als Folgeerscheinungen von Spina bifida occulta (myelodysplastische Deformitäten). Zeitschrift f. orthop. Chirurgie, 1913, Bd. XXXIII.
15. F. Ebeler, Prolaps und Spina bifida occulta. Festschrift zur Feier des zehnjährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln 1915.
16. Ebeler und Duncker, Der angeborene Prolapsus uteri bei einem mit Spina bifida behafteten Neugeborenen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. LXXVI, H. 3.
17. Ebstein, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1911, Nr. 43.
18. Ecker, Der Steißhaarwirbel (Vertex coccygeus) usw. Arch. f. Anthropol., 1880, Bd. XI und XII.
19. Ecker, Zur Lehre von den embryonalen Überbleibseln in der Regio sacrococcygea. Arch. f. Anthropol., 1881, Bd. XIII.
20. Ewald, Über die Spina bifida occulta. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. XVIII, H. 4.
21. Frets, Das menschliche Sakrum. Gegenbauers morphol. Jahrb., Bd. XLVIII, H. 3.
22. A. Fuchs, Über den klinischen Nachweis von genitaler Defektbildung in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). Wiener med. Wochenschr., 1909, Nr. 37.
23. A. Fuchs, Über Beziehungen der Enuresis nocturna zu Rudimentärformen der Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Wiener med. Wochenschr., 1910, Nr. 27.
24. A. Fuchs, Sakrokokzygeale Narben und Fisteln. Wiener klin. Wochenschr., 1910, Nr. 28.
25. Fuchs und Groß, Incontinentia vesicae und Enuresis nocturna bei Soldaten. Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 47.
26. Galewsky, Über das Auftreten der Enuresis in der Garnison Dresden. Vortrag in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Ber. in Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 39.
27. Geiges. Bruns Beiträge 1912, Bd. LXXVIII, H. 1.
28. Gräßner, Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. Festschrift zur Feier des zehnjährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln, 1915.
29. Grote, Verein der Ärzte in Halle a. S. Ber. in Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 16.

30. E. Hesse, Die Bewertung der epiduralen Injektion bei Enuresis nocturna. Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 5.
31. Heurteux, Infundibulum coccygien et fistile paracoccygienne. Soc. de Chir., 1882.
32. Heymann, Das Bettnässen. Münchener med. Wochenschrift, 1918, Nr. 2.
33. Jancke, Über eine Bettnässerfamilie, zugleich ein Beitrag zur Erblichkeit der Spina bifida. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1915, Bd. LIV.
34. Jancke, Röntgenbefunde bei Bettnässern. Weitere Beiträge zur Erblichkeit der Spina bifida. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1916, Bd. LV.
35. Katzenstein, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXIV, H. 3, und Verhandlungen d. deutschen Ges. f. Chir., 30. Kongreß 1901.
36. Katzenstein, Zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 8. Mai 1901. Protokoll in der Vereinsbeilage Nr. 21, 1901, Deutsche med. Wochenschr.
37. Klotz, Die Behandlung der Enuresis nocturna. Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 49.
38. Kron, Ein Fall von Spina bifida occulta mit starker Hypertrichosis. Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 8. Mai 1901. Vereinsbeil. Nr. 21, 1901, Deutsche med. Wochenschr.
39. Lannelongue et Mènard, Traité des maladies congénitales, 1891, Teil I.
40. Latzko, Zentralbl. f. Gynäkol., 1913, Nr. 35.
41. Lewandowski, Handb. d. Neurol., 1910.
42. Luschka, Das Becken. Tübingen 1864.
43. Maaß, Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 47.
44. Maaß, Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 8. Mai 1901. Vereinsbeil. Nr. 21, 1901, Deutsche med. Wochenschr.
45. Mattauschek, Über Enuresis. Wiener med. Wochenschr., 1909, Nr. 37.
46. L. R. Müller, Über nervöse Blasenstörungen im Kriege. Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 28.
47. Oppenheim. Lehrb. d. Nervenkrankh., Berlin 1913.
48. Peritz, Enuresis nocturna und Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 27.
49. De Quervain. Ges. f. Ärzte, Basel, Dezember 1911.
50. Radlauer, Beiträge zur Anthropologie des Kreuzbeines. Gegenbauers morphol. Jahrb., Bd. XXXVIII.
51. Rietschel, Demonstrationen auf dem Würzburger Ärzteabend. Protokoll i. d. Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 24.
52. Robinsohn, Röntgenanalyse der Spaltbildungen des Kreuzbeines bei Myelodysplasie (Fuchs). Wiener med. Wochenschr., 1910, Nr. 33.
53. Sänger, Demonstration eines Falles von Myelodysplasie auf der 13. Jahresversammlung des Vereines norddeutscher Psychiater und Neurologen in Altona. Ref. i. d. Med. Klin., 1913, Nr. 24.
54. Scharuke, Enuresis und Spina bifida occulta. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk., 1914, Bd. LIII.
55. Schultheß. Verhandl. d. deutschen Ges. f. orthop. Chir., 1912.
56. E. Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildung des Menschen und der Tiere, 3. Teil, 1. und 2. Lieferung. — Kermauer, Mißbildungen des Rumpfes. - Ernst, Mißbildungen des Nervensystems.
57. Settmacher, Röntgenbefunde bei Entwicklungshemmungen im Bereiche der Wirbelbögen des Kreuzbeines. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 46.

58. Sippel. Vorstellung von drei Fällen von Spina bifida occulta in der 23. Versammlung der südwestdeutschen Kinderärzte in Stuttgart. Ber. im Jahrb. f. Kinderheilk., 1914, Bd. LXXX.
59. Tillmanns, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens. Deutsche Chir., Lieferung 62 a, Stuttgart 1905.
60. Trembur, Neuere insbesondere röntgenologische und cystische Befunde bei erwachsenen Enuresis-nocturna-Kranken. Med. Klinik, 1913, Nr. 37.
61. Trömner. Zeitschr. d. ges. Neurol. u. Psych., 1911, Nr. 4.
62. Trömner, Demonstration mehrerer durch Hypnose geheilter Fälle von Enuresis nocturna. Ber. i. Münchener med. Wochenschrift, 1912, Nr. 26.
63. K. Ullmann, Über die Enuresis militarium. Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38—41.
64. Utchida, Über symptomlose Hydromyelie im Kindesalter. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat., 1902, Bd. XXXI, H. 3.
65. Völcker, Offizielles Protokoll des naturhistorischen medizinischen Vereines Heidelberg. Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 41.
66. Waldeyer, Das Becken. Bonn 1899.
67. Wendelstedt, Über angeborene Hauteinstülpungen und haarhaltige Fisteln in der Sakrokokzygealgegend. Inaug.-Diss., Bonn 1885.
68. Wette, Über Fisteln und Geschwülste in der Sakrokokzygealgegend. Arch. f. klin. Chir., Bd. XLVII, H. 3 und 4.
69. Wodack, Über Enuresis und Myelodysplasie und Bemerkungen zur Enuresis überhaupt. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1918, Bd. LXXXVII.
70. Wohlgemut, Wirbelsäulen(schuß)fraktur oder Spina ifida occulta. Arch. f. klin. Chir., 1917, Bd. CVIII.

---

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.*)

# Über den Mastdarmvorfall im Kindesalter und die Dauererfolge seiner operativen Behandlung nach Thiersch.

Von **Dr. Walther Schwarzburger.**

Zu den Leiden, die in den letzten Kriegsjahren mit der Verschlechterung der Ernährungsverhältnisse häufiger und schwerer auftraten und die uns in Poliklinik und Klinik viel zu schaffen machten, gehört auch der Anal- und Rektalprolaps. Bei klinischer Behandlung mit den früher geübten Methoden, Regelung der Verdauung und mechanische Zurückhaltung des Prolapses durch Kompression der Glutäen mittels Pflasterverbänden unter gleichzeitiger erziehlicher Beeinflussung gehörten meist Wochen, öfter Monate zur Heilung und diese erwies sich oft bald nach Rückkehr des Kindes in die häuslichen Verhältnisse mit ihrem Pflegemangel und ihrer unregelmäßigen und für Kleinkinder oft ungeeigneten Ernährung als nicht dauernd. Die Erfolge poliklinischer Behandlung, die angesichts der großen Zahl der Fälle immer wieder versucht wurde, führten dementsprechend meist nicht zur Heilung und die Gesamt-

erfolge wurden immer unbefriedigender, seit gutklebende Pflaster nicht mehr zur Verfügung standen.

Diese Erfahrungen veranlaßten uns, immer häufiger die technisch außerordentlich einfache Operation nach Thiersch anzuwenden, welche bei aller Anerkennung ihrer unphysiologischen Grundlage wenigstens das hervorstechendste und quälendste Symptom, eben den Analprolaps, schnell zu beseitigen gestattete.

Ehe ich zu dem Hauptzwecke meiner Arbeit, über die Dauererfolge dieser Behandlungsweise zu berichten, komme, will ich im folgenden näher auf die einzelnen Anschauungen der Autoren über die Ätiologie des Prolapses eingehen. Ist dies Thema doch besonders reizvoll, da so viele Momente beim Zustandekommen des auf den ersten flüchtigen Blick ätiologisch so einfachen Leidens mitwirken.

Nach Ansicht aller Autoren gehört zu seiner Entstehung immer die Wechselbeziehung innerer Ursachen, die auf konstitutioneller und Altersdisposition beruhen, und auslösender Momente, die dabei eine entscheidende Rolle, besonders auch für den Übergang in das chronische Stadium, spielen. Meinungsverschiedenheiten herrschen nur darüber, welcher Ursache der Hauptanteil gebührt. Meist erkranken wohl schlecht genährte und gepflegte, körperlich und infolgedessen bis zu einem gewissen Grade auch geistig zurückgebliebene Kinder, wie man sie hauptsächlich in den ärmeren Bevölkerungsschichten antrifft, an Rektalprolaps, jedoch sieht man ihn auch nicht selten bei wohlgenährten Kindern aus guter Familie, die äußerlich keinerlei krankhafte Symptome bieten.

Das bevorzugte Alter ist das von $1\frac{1}{2}$—2 Jahren. Nur wenige Fälle treten schon im ersten oder nach dem dritten Lebensjahre ein. Es beweist dies auch eine Statistik von Bokay[1], der folgende Zahlen fand:

| Im 1. | 2.—3. | 4.—7. | 7.—14. Jahre | |
|---|---|---|---|---|
| 14 | 259 | 71 | 16 | Fälle |

Beide Geschlechter sind etwa gleich häufig befallen.

Als auslösendes Moment spielen meist Durchfälle mit ihren Folgen, als disponierendes vielleicht, wie die Kriegserfahrung zu lehren scheint, Unterernährung die wichtigste Rolle. Vielfach beschuldigt werden auch Oxyuren, die durch chronischen Reiz einen Katarrh der Darmschleimhaut verursachen und Obstipation, Phimose, Lithiasis und der Keuchhusten, die zu starkem Pressen führen sollen. Manche Autoren pflegen besonders hoch die Art der Defäkation als veranlassendes Moment zu bewerten. Sie verwerfen das lange und oft grundlose Sitzen auf dem Topfe. Kinder könnten noch nicht selbst beurteilen, ob überhaupt Stuhlgang erfolge oder erfolgen werde und pflegen deshalb auf immer wiederholte Ermahnungen häufiger und anhaltender zu pressen als Erwachsene. Ein englischer

[1]) Zitiert nach Glaser, Der Mastdarmvorfall und seine operative Behandlung.

Autor, Mummery, lehnt das Sitzen auf dem Geschirr als gänzlich unphysiologisch ab und empfiehlt dafür die nach seiner Meinung physiologische Hockstellung, was angesichts der Häufigkeit der Prolapse bei orientalischen Juden und Türken, die gewohnheitsmäßig in dieser Stellung defäzieren, mit Recht bezweifelt wird.

Die Hauptrolle spielt die Altersdisposition. Das Kind ist für die Erkrankung an Rektalprolaps durch die seinem Alter eigentümliche morphologische Beschaffenheit seines Beckens, seiner Bauch- und Beckenorgane, gewissermaßen prädisponiert. Verschiedene Zustände, die bei dem Rektalprolaps der Erwachsenen maßgebend sein sollen, wie der Tiefstand der Plica Douglasi und ein längeres und freier bewegliches Colon sigmoideum, sind bei ihm physiologisch. Die meisten Erkrankungen fallen in die Zeit der beginnenden Körperaufrichtung. Während dieser ist das kindliche Skelett noch nicht der aufrechten Haltung angepaßt. Das Rückgrat samt dem Kreuz- und Steißbein verläuft noch gerade und steil, die physiologische Lendenlordose mit korrespondierender Exkavation des Kreuz- und Steißbeines ist noch nicht eingetreten. Dem Becken entsprechend ist der Verlauf des Rektums ebenfalls gerader als später. Bis zu einem gewissen Grade kann vielleicht auch die Gewebsbeschaffenheit des kindlichen Körpers, der noch wasserreicher als der des Erwachsenen, bei Verdauungsstörungen rascher und in höherem Maße seinen normalen Turgor verliert, angeschuldigt werden. Es sei mir gestattet, kurz die topographischen Verhältnisse des Rektums, soweit sie für das Zustandekommen des Prolapses von Bedeutung sind, zu streifen, wobei ich frei nach den klaren Darstellungen von Corning zitiere:

„Die Grenze des Rektums gegen das Colon sigmoideum liegt in der Höhe des dritten Sakralwirbelkörpers. Ein Mesorektum ist nicht anzunehmen, denn soweit der Darm durch eine Peritonealduplikatur an die Vorderfläche des Sakrums befestigt wird, müssen wir ihn zum Colon sigmoideum rechnen. Von der Vorderfläche des dritten Sakralwirbelkörpers bis zum Anus erstreckt sich das Rektum in einer Gesamtlänge von 12—14 cm und zerfällt in zwei Abschnitte, welche sich in bezug auf ihre Struktur, ihre Funktion und ihre Lage unterscheiden. Der obere Abschnitt verläuft an der vorderen Fläche des Sakrums und Steißbeines bis etwa 2 cm über die Steißbeinspitze in nach der Symphyse konkaven Bogen und ist als der eigentliche Kotbehälter einer sehr beträchtlichen Ausdehnung fähig. Der untere, als Pars analis bezeichnete Teil wendet sich bei dem Durchtritt durch das Diaphragma pelvis nach hinten und bildet einen kürzeren Bogen, dessen Konkavität nach hinten und oben sieht. Er klafft nur bei der Defäkation.

Die Wandung der Ampulle bildet die an zwei bis drei Stellen quer oder schräg verlaufenden, in die Lichtung des Darmes vorspringenden Plicae transversales recti, bleibende Bildungen, von denen die eine von dem rechten Umfange der Ampulle ausgehend, etwa 6 cm über der Analöffnung durch ihre beträchtliche Höhe sowie durch ihre derbe Beschaffenheit auffällt.

Das Peritoneum senkt sich zwischen die Ampulla recti und dem hinteren Umfange der Harnblase zur Bildung der Excavatio rectovesicalis ein. Die Ausdehnung des Peritonealüberzuges am seitlichen und vorderen Umfange der Ampulle ist individuellen Schwankungen unterworfen, indem die Tiefe der Exkavation wechselt. Bei Neu-

geborenen reicht sie bedeutend weiter nach unten als beim Erwachsenen, wo das Vorkommen einer tiefen Excavatio rectovesicalis sich als Persistenz fötaler Zustände deuten läßt.

In ihrer Lage erhalten und befestigt wird die Ampulle vorn durch ihre Verwachsung mit dem Peritoneum und durch die Faszienverbindung mit den Samenblasen und der Prostata an der Blase. Diese Faszienverbindung ist jedoch keine feste, sondern es bestehen Lücken, die durch Fettgewebe ausgefüllt sind. Die Seiten des Rektums sind durch die beiden zum Mesokolon ziehenden Peritonealblätter aufgehängt. Die Verbindung nach dem Kreuzbein besteht nur aus sehr lockerem Bindegewebe und ist leicht zu lösen.

Abwärts von der Steißbeinspitze ruht die untere Partie der Ampulle auf der muskulös sehnigen Platte, welche durch die hinter dem Anus zur Vereinigung kommenden Fasern der beiden Mm. levatores ani gebildet wird. Abwärts von dieser Muskelplatte, welche den hintersten Abschnitt des Diaphragma pelvis darstellt, liegt im Anschluß an die Steißbeinspitze und dieselbe gewissermaßen fortsetzend eine derbe, von Muskelfasern durchzogene Fettmasse, um welche das Rektum als Pars analis in der scharfen, nach hinten konkaven Biegung der Curvatura perinealis zum Anus verläuft."

Hinsichtlich der Entstehungsart der Prolapse haben wir zu unterscheiden zwischen einem Prolapsus ani, der bei Kindern leicht übergeht in einen Prolapsus ani et recti, einem Prolapsus recti und einem Prolapsus recti et coli invaginati. Die Definitionen dieser Begriffe ergeben sich aus dem folgenden.

Im Kindesalter kommt von diesen drei Arten der Prolapsus ani und Prolapsus ani et recti am häufigsten vor. Sie werden vielleicht immer durch einen Katarrh der Rektalschleimhaut veranlaßt. Die Theorie über ihren Entstehungsmodus wurde hauptsächlich begründet und gestützt durch die Lehre von Esmarchs, der annimmt, daß der Prolapsus recti immer aus einem Prolapsus ani hervorgeht: Die Schleimhaut der Kinder sei sehr reizbar und akute oder chronische Entzündung verursache ihre starke Auflockerung und Anschwellung. Überdies sei die Verbindung der einzelnen Häute des Darmes noch eine mehr oder weniger schwache und lockere. Die Muskelfasern seien noch gering entwickelt, so daß es bei Kindern häufig nur einer relativ leichten Zerrung bedürfe, um die bestehenden losen Verbindungen zu zerstören. Auch werde der Gewebsturgor, dem höheren Wassergehalte des kindlichen Körpers entsprechend, bei Erkrankungen und besonders Ernährungsstörungen schneller und stärker vermindert als bei Erwachsenen. Infolge der Entzündung der Darmschleimhaut werde ein Ödem der Submukosa erzeugt und dadurch Lockerung ihres Zusammenhanges mit der Mukosa bewirkt. Beim Pressen und durch die bei der Entzündung reflektorisch ausgelösten ständigen Tenesmen werde die infiltrierte und gelockerte Schleimhaut gelöst und in Gestalt eines roten Wulstes hervorgepreßt: Prolapsus ani (Prolapsus muqueux). In physiologischer Weise tritt ja bekanntlich ein solcher als sogenannte „Rose" bei der Defäkation der Pferde auf. Beim Kinde ragt dieser Analprolaps meist in Form einer Rosette, die aus konzentrisch um das Orificium externi angeordneten Schleimhautfalten besteht, 3—4 cm aus dem Anus heraus, doch ist von Trewes auch ein Fall von 12 cm Länge beschrieben

worden. Es ist oft schwer festzustellen, und in der Literatur wird deshalb keine Unterscheidung versucht, ob es sich nur um einen Prolapsus ani oder ani et recti handelt. Auch wir konnten dies nie mit Sicherheit erkennen.

Nach Ludloff kann der Analprolaps (wahrscheinlich mehr bei Erwachsenen) jahrelang bestehen, ohne in einen Rektalprolaps überzugehen. Bei Kindern muß er aber bald sekundär — eine Fortwirkung der ursächlichen Momente vorausgesetzt — zu einer Erschlaffung des Sphinkters und des Beckenbodens führen, so daß der erstere dem Vorfalle des Mastdarmes in allen seinen Schichten keinen Widerstand mehr entgegensetzt. Auch das periproktale Gewebe, welches eine wesentliche Stütze des Rektums bildet, wird durch entzündliches oder Stauungsödem gelockert und so kommt es vom Prolapsus ani entweder allmählich oder plötzlich zu einem Prolapsus recti. Die Gestalt des vorgefallenen Teiles, der eine Länge bis zu 15 cm erreichen kann, ist wurstförmig, die Schleimhaut ist ebenso wie beim Analprolaps in frischen Fällen lebhaft gerötet, öfter blutend und exkoriiert.

Auch Fischl vertritt diese Anschauung. Er führt noch als begünstigendes Moment für die Lockerung des Zusammenhanges der Submukosa mit der Schleimhaut an die Kontraktion der meist longitudinal verlaufenden Fasern der Muscularis mucosae, des M. sustentator tunicae mucosae Kohlrausch, die bei jedem Pressen erfolgt. Die Hervortreibung der Schleimhaut soll dann teils durch die Kontraktion der Muskelfasern, teils durch die Wirkung der vis a tergo des intraabdominellen Druckes erfolgen. „Die Tätigkeit dieses Muskelapparates kann natürlich nur ganz allmählich erfolgen, denn wäre die Lostrennung der Schleimhaut von ihrer Unterlage eine plötzliche und in weiter Ausdehnung vonstatten gehende, so müßten sich submukös vielfache Zerreißungen und Hämorrhagien nachweisen lassen, die wir aus mikroskopischen Präparaten sowohl als auch in mikroskopischen Bildern vermissen und welche auch bei dem Prolaps aller Häute des Enddarmes in den anatomisch untersuchten und beschriebenen Fällen nicht gesehen wurden" (Fischl). Nicht ganz vereinbar mit der Rolle, die Fischl der Darmmuskulatur zuspricht, erscheint die Angabe von Beresnegowsky, daß die Muskelfasern durch die Entzündungsflüssigkeit auseinandergeschoben sind, sich in einem Entartungszustande befinden und stellenweise gänzlich durch Bindegewebe ersetzt sind. Eine von französischen Autoren vertretene Anschauung geht dahin, daß besonders leicht rachitische Kinder, die bald durchfällig, bald verstopft sein sollen, an dieser Art des Prolapses erkranken.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit kann dann nach v. Esmarch die Plica Douglasi mit in den Vorfall herabgezogen werden. Dies ist, wie schon die zylindrische Form der Prolapse und die schnell erreichten Dauerheilungen beweisen, in unseren Fällen nicht eingetreten und es kann deshalb hier auf eine weitere Aufrollung der Frage des „Perinealbruches" und eine Diskussion der unterschiedlichen Auffassungen von v. Esmarch, Ludloff, Beresnegowsky und Jeannel verzichtet werden.

Wenn auch viel seltener als der Prolapsus ani und der Prolapsus ani et recti, aber doch in unserem Materiale zweimal, kommt der Prolapsus coli invaginati vor, der durch die Plötzlichkeit des Prolabierens eines längeren Darmabschnittes charakterisiert ist und sich im Gefolge eines Prolapsus recti entwickeln kann. Der Mechanismus der Einstülpung des Sigma in das Rectum wäre denn am natürlichsten so zu erklären, daß die Vorderwand der Ampulle sich zuerst einstülpt und daß diese Einstülpung das Kolon nach sich zieht.

Bei der Defäkation wirkt die Bauchpresse mit ihrem intraabdominellen Druck hauptsächlich von der Douglasschen Tasche aus in schräger Richtung von vorn oben nach unten hinten auf die Vorderwand der Ampulla recti. Diese findet bei schon vollzogener Beckenkrümmung ihr natürliches Widerlager im Kreuz- und Steißbein, so daß der in der Ampulla angesammelte Kot nach außen entleert wird. Man muß annehmen, daß bei gesunden Kindern der Widerstand des Rektums, „das ja nicht nur ein nachgiebiger häutiger Schlauch, sondern ein durch die (synchron mit der Bauchpresse erfolgende) Kontraktion der Darmmuskulatur sich versteifendes muskulöses Rohr ist" (Rotter), neben dem höheren Gewebsturgor und dem festen Beckenboden allein genügt, um einen Vorfall zu verhindern. Bei Entzündungen wird aber die schlaffe, durch entzündliches Ödem in ihrer Umgebung gelockerte Vorderwand des Rektums leicht in sein Inneres eingestülpt werden. Mit jedem Pressen wird sich der eingestülpte Teil vergrößern und die Gewalt der Bauchpresse muß um so stärker wirken, da gerade unter der Excavatio rectovesicalis und recto-uterina jene oben erwähnte Plica transversalis recti verläuft, die das Kavum beträchtlich verengert. „Es wandert hier die Plica transversalis in die weite Ampulle, genau so wie die Valvula Bauhini in das weite Kolon bei der Invaginatio ileocoecalis vorgetrieben wird" (Ludloff). Bei weiterem Vordringen wird das Kolon nachgezogen und invaginiert werden und diese Invagination muß natürlich, einmal begonnen, genau so fortschreiten wie die Einstülpung irgend eines anderen Darmteiles. Bei atrophischen und an Enteritis leidenden Kindern wird auch der Beckenboden schlaff und gedehnt sein und einem Vorfallen der invaginierten Teile nur wenig Widerstand entgegensetzen. Ebenso wird ein längeres und freieres Mesenterium das Colon sigmoideum nur wenig am Prolabieren hindern.

Von vielen Autoren wird diese Entstehungsart als Prolapsus recti beschrieben. Hierzu ist man jedoch nur berechtigt, wenn man im Gegensatz zu der jetzt allgemein anerkannten Lehre Waldeyers den Beginn des Rektums bereits am Promontorium und nicht erst am dritten Sakralwirbelkörper annimmt und so auch noch ein „Mesorektum" unterscheidet.

Allen den bisher angeführten Theorien ist zu eigen, daß sie u. a. eine Schwäche des Beckenbindegewebes annehmen. Dies anzuerkennen, fällt aber schwer, wenn man durchaus gesunde, anscheinend normal entwickelte Kinder mit straffer Muskulatur und gutem Gewebsturgor gelegentlich an Prolaps erkranken sieht. Hier sucht

man vergebens nach einer Entstehungsursache, und es ist ganz unbefriedigend, eine durch Entwicklungsanomalien bedingte Disposition anzunehmen, selbst wenn man zuläßt, daß „die individuelle Variabilität morphologischer Eigenschaften, der Lage- und Gestaltverhältnisse, bei keinem anderen Organe einen so hohen Grad wie gerade im Bereiche des Darmes erreicht" (Bauer) und wenn man die u. a. von Ludloff angegebene, von uns übrigens nicht bestätigte Heredität der Prolapsneigung im Sinne einer individuellen Prädisposition gelten lassen will. Erwiesen ist sie jedenfalls bei Kleinkindern mit Analprolapsen niemals.

Diesen Anschauungen gegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß auch in den scheinbar nur auf einem peripheren Mechanismus beruhenden Akt der Defäkation höhere, „kompliziert nervöse" Mechanismen fördernd oder hemmend eingreifen. Jenseits des Säuglingsalters, wenn das Kind dazu erzogen ist, nur unter bestimmten äußeren Bedingungen, d. h. nach Entfernung des Kleides und nachdem es auf sein Geschirr gesetzt ist, dem durch die Füllung des Rektums hervorgerufenen Stuhldrange Folge zu leisten, ist es normalerweise imstande, den Stuhl mehr oder minder lange willkürlich zurückzuhalten. Die vom gefüllten Rektum reflektorisch ausgelöste Stuhlentleerung ist in diesem Alter ein „bedingter" Reflex geworden, wie es Czerny in Anlehnung an Pawlow genannt hat. Das Hinzutreten derartiger kompliziert nervöser Einflüsse zu dem peripheren Reflexvorgange der Defäkation, das bisher in der Pathogenese des Analprolapses nie gewürdigt wurde, ist nun, worauf Czerny zuerst hingewiesen hat, in der Tat imstande, manche Unklarheit auf diesem Gebiete aufzuklären. Es mag dahingestellt bleiben, ob das erstmalige Zustandekommen eines Anal- oder vielleicht auch eines Rektalprolapses auch bei völlig normalen anatomischen Verhältnissen allein durch sehr starkes Pressen möglich ist oder ob dazu schon eine Störung des komplizierten Zusammenspieles der am Defäkationsakte beteiligten Mechanismen gehört, jedenfalls wird aber der mit unangenehmen, vielleicht direkt schmerzhaften Empfindungen einhergehende Prolaps ein normales Kind veranlassen, nach der spontanen oder passiven Reposition des Vorfalles künftig beim Pressen Vorsicht zu üben, um die Wiederholung des Schmerzes zu vermeiden. Die Fähigkeit dazu muß als frühzeitig gegeben angenommen werden. Ist sie nicht vorhanden, so handelt es sich um eine nicht dem peripheren, sondern dem zentralen Mechanismus zugehörende Störung, d. h. soweit es nicht Imbezille sind, um Neuropathen. Dieser Hinweis auf die kompliziert nervöse Bedingtheit ist zuerst von Czerny ausgegangen und in der Literatur erstmalig von dessen Schüler Thiemich in seinem Referat über Hysterie im Kindesalter auf der Naturforscherversammlung zu Kassel im Jahre 1904 zum Ausdruck gebracht worden. Dieser Begriff der Hysterie ist damals viel zu weit gefaßt worden, nach der heutigen Auffassung müssen wir sagen, daß es sich um Neuropathie handelt. Interessante Beobachtungen, die zwar nicht den Prolaps selbst betreffen, aber die psychogene Bedingtheit anderer Defäkationsstörungen erläutern,

sind u. a. von H. Neumann mitgeteilt worden. Als letzter, der sich dazu äußerte, hat Pielsticker die Czernyschen Beobachtungen und Anschauungen in etwas vergröberter Weise wiedergegeben. Czerny selbst hat dann den Begriff des Bedingungsreflexes in die Lehre der funktionellen, scheinbar organisch begründeten Nervenkrankheiten eingeführt und den Analprolaps ausdrücklich unter den Leiden genannt, die unter die psychisch bedingten Krankheiten zu rechnen sind.

Von der Richtigkeit dieser Auffassung sind wir überzeugt. Wir haben deshalb nicht wahllos bei jeder Erkrankung an Mastdarmvorfall die Operation nach Thiersch angewandt und haben auch Fälle zu verzeichnen, die bei einfacher, kurzer Pflasterbehandlung unter Durchbrechung des Bedingungsreflexes geheilt sind. Ähnlich zu deuten sind jene Fälle, wo der Ring schnell auseiterte und doch Heilung erfolgte, oder jener Fall von Mc Cormac, der einen bei jedem Stuhlgang hervortretenden kindlichen Prolaps allein dadurch zum Schwinden brachte, daß er der Mutter auftrug, bei der Defäkation die Haut in der Nähe des Afters zur Seite zu ziehen.

Bei der Wahl der Behandlungsart muß als maßgebend gelten, daß der kindliche Mastdarmvorfall prognostisch ungemein günstiger ist als der Erwachsener und so die relative Gutartigkeit des Leidens schwere Eingriffe nicht rechtfertigen würde. Dazu kommt erfahrungsgemäß, daß die meisten Prolapse spätestens nach dem 5. Lebensjahre von selbst heilen. Es handelt sich vor allem darum, die Kinder über die Übergangszeit des Beginnes der aufrechten Körperhaltung hinwegzubringen. Ein großer Teil der Vorfälle heilt aber auch schon früher und allein dadurch, daß man den Kindern nach Überstehen der einzelnen auslösenden Krankheiten eine richtige Pflege und gute Ernährung angedeihen lassen kann. So sahen wir während der letzten Ruhrepidemie im Herbste 1919 mehrfach bei Kleinkindern auf dem Höhepunkte der Erkrankung Prolapse auftreten, die zugleich mit Abheilen der Ruhr wieder schwanden. Deshalb wird man auch bei den hartnäckigen Vorfällen darauf bedacht sein müssen, ein möglichst einfaches und schonendes therapeutisches Verfahren anzuwenden, das aber durch schnelle Beseitigung des Übels die Kinder wieder unter normale Existenzbedingungen stellt. Wir lehnen daher bei Kleinkindern große Eingriffe grundsätzlich ab.

Die verschiedensten Behandlungsmethoden, allgemeine und spezielle, innere und äußere, medikamentöse und operative, konservative und radikale, sind bisher angewandt worden. Erfolge durch konservative Behandlung mit Medikamenten sind selten mitgeteilt worden und wir haben deshalb bei den schlechten Ernährungsverhältnissen, der Schwere und Häufigkeit der Fälle nie die interne oder externe Therapie mit Strychnin und Ergotin, Eisenchlorid, Alaun, Tannin und Argentum nitricum versucht. In leichten Fällen sind wir bisweilen mit gutem Erfolge nach dem Vorschlage Henochs verfahren. Dieser gibt, um nach Reposition des Prolapses die Kinder bei der Defäkation vor allzu starkem Pressen und damit vor Rezidivgefahr zu bewahren, den Rat, sie nicht in gewöhnlicher

Weise auf dem Topfe, die Füße gegen den Boden gestemmt, sitzen zu lassen, sondern das Geschirr auf einem festen Stuhl oder Tisch zu stellen und die Kinder mit lose herabhängenden Beinen auf demselben festzuhalten, wobei das Drängen in weit geringerem Maße stattfindet.

Wie in der Einleitung erwähnt, bewährte sich, nachdem die Qualität des Heftpflasters sich so bedeutend verschlechtert hatte, die Behandlung mit Pflasterverbänden nur sehr selten. Wir kamen bald davon ab und wählten die Operation nach Thiersch, die ja unter den in der Literatur angeführten Operationen mit eine der bevorzugten und auch erfolgreich erprobten ist. Sie ist zum ersten Male 1890 von Thiersch auf der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Halle angegeben worden und wird bekanntlich so ausgeführt, daß ein Silberfaden zwischen äußerer Haut und Sphincter externus um den Anus herumgeführt und dadurch der After verengert wird. Die Operation ist einfach und bei kindlichen Prolapsen höchst zweckmäßig. Der erschlaffte Sphinkter wird ersetzt durch ein starres „Ringpessar", das nun den Mastdarm am Vorfallen hindert. Gewöhnlich kommt man bei Herumführung des Drahtes mit nur noch einem Aus- und Einstich aus. Wir verwendeten immer einen Silberfaden von $^4/_{10}$ mm Durchmesser. Über den richtigen Sitz des Ringes überzeugt man sich am besten dadurch, daß man ihn über den in den Anus eingeführten Finger (statt über einer Bougie) knotet.

Die Vorteile der Operation sind mannigfaltige. Sie dauert nicht lange und ist in Chloräthylrausch bequem auszuführen. Ferner ist das Leiden sofort beseitigt, denn es wird sich nur selten und nur, wenn der Ring zu weit angelegt wurde, ereignen, daß der Mastdarm auch noch durch ihn hindurch prolabiert. Nachdem der vom Prolaps selbst ausgehende Schmerz und Tenesmus ausgeschaltet ist, hebt sich auch bald der Kräftezustand der Patienten. Schon nach wenigen Tagen ist meist die geringe Inzisionsstelle verheilt und die Kleinen können das Bett verlassen. Zuerst kommen oft schmerzhafte Empfindungen vor, welche aber bald schwinden, die ersten Stühle namentlich sind meist etwas schmerzhaft. Später erfolgt die Defäkation ohne Beschwerden, vorausgesetzt, daß man die Bildung harter Kotmassen verhindert. Besonders günstig ist es, daß man den Ring, sofern er reaktionslos eingeheilt ist, beliebig lange Zeit liegen lassen und die völlige Ausheilung der Verdauungsstörung abwarten kann. Meist wird man den Ring nicht vor einem Vierteljahre herausnehmen, bei besonders schwächlichen Kindern nicht vor einem halben Jahre. Die Indikation zur Entfernung des Ringes richtet sich nach der Entwicklung und dem Gesundheitszustand des Kindes. Durch den Reiz des Fremdkörpers bildet sich zwar in der durch ihn gesetzten Wunde nach einiger Zeit eine bindegewebige Infiltration mit nachfolgender narbiger Schrumpfung, doch ist dieser Bindegewebsring, der nach Beseitigung des Drahtes den Sphinkter wirksam unterstützen kann, allein nicht fest genug, um ein Rezidiv zu verhüten.

Geringe Nachteile, die aber den Wert der Methode nicht beeinträchtigen können, stehen dem gegenüber. Es ist klar, daß ein

fester Fremdkörper an der so nervenreichen Stelle des Dammes durch Druck Schmerzen verursachen muß, und so kommt es, wie oben erwähnt, öfter als es erwünscht ist, zu Beschwerden beim Sitzen und besonders während der Defäkation. Hauptsächlich stellen sich solche Schmerzen ein, wenn die Heilung nicht glatt erfolgt. Infektionen und Abszesse werden sich ja bei Operationen am After nie vermeiden lassen, nach ihrem Abheilen aber, das meist rasch unter Umschlägen mit essigsaurer Tonerde geschieht, sind auch fast immer die Schmerzen geschwunden. Erfahrungsgemäß sind aber Abszesse verhältnismäßig selten und man ist erstaunt, wie schnell die Inzisionsstelle verheilt. Es besteht aber auch gar kein Grund, diese geringen Eiterungen, die ja fast niemals phlegmonös werden, zu fürchten, sie sind im Gegenteil insofern günstig, als sie die Bildung einer festeren Narbe und damit besseren Schluß der Analöffnung herbeiführen. Es kann ferner der Knoten des Drahtes, wenn er zu nahe der Haut oder Schleimhaut versenkt wurde, durchschneiden und somit die Bildung einer Fistel veranlassen. Selbstverständlich muß man auch den Draht sehr sorgfältig knoten, damit er sich nicht bei den dauernden mechanischen Einwirkungen, denen er durch das Kontraktionsspiel der Sphinkteren unterworfen ist, löst und nun durch das Einspießen in das Gewebe dem Träger unnötige Schmerzen verursacht. Auch bereitet es dann große Schwierigkeiten, ihn aufzufinden und zu entfernen. Häufig war bei unseren Fällen später der Draht nicht mehr zu fühlen, obgleich keine Eiterung oder Ausstoßung des Ringes bemerkt worden war. Hier muß man annehmen, daß der Draht in einzelne Teile zerbrochen war und die Stücke sich verschoben hatten, denn eine Resorption konnte wohl in so kurzer Zeit (1 Jahr) nicht stattgefunden haben. Im Gewebe wird ja das Silber durch chemische Einwirkungen zu Schwefelsilber und dies zeichnet sich durch große Brüchigkeit aus.

Von vielen Autoren und namentlich von Ludloff wird die Methode als unphysiologisch bekämpft. Der elastische Sphinkter werde durch einen starren Ring ersetzt und die ätiologischen Momente würden nicht beseitigt. Dies ist aber bei Kindern, wo sie mit zunehmendem Alter von selbst schwinden, auch nicht nötig.

Bei Kindern ist es infolge ihres Wachstums unmöglich, den Ring über Jahre zu belassen, man muß ihn nach einiger Zeit wieder entfernen und es können auch bisweilen Rezidive auftreten. Die Einfachheit und Ungefährlichkeit des Eingriffes gestattet dann aber, sofort wieder einen neuen Ring einzulegen und noch einige Zeit zuzuwarten. Es aber als „Dauererfolg" zu rechnen, wenn der Prolaps bei noch liegendem Ringe nicht hervortritt, wie man dem in der Literatur bisweilen begegnet, ist wohl nicht angängig.

Kotstauung infolge zu engen Ringes ist bei unseren Fällen nur einmal vorgekommen. Möglicherweise hat im Kriege die vegetabilische Nahrung, die ja einen, wenn auch voluminösen, so doch weichen und breiigen Kot erzeugte, es bewirkt, daß dies sich so selten ereignete.

Um den Nachteilen, die mit der Einführung eines starren Metalldrahtes verbunden sind, zu begegnen, gibt Henschen den Rat

ihn durch geflochtene Seidenriemen, frei überpflanzte Gefäß-, Sehnen-, Periost- oder Faszienstücke zu ersetzen.

Eine Modifikation der Verfahrens nach Thiersch ist 1905 von Paget und etwas später von Karewsky angegeben worden, die den After durch Injektion eines Paraffinringes verengern.

Zwei einfache und gute Operationen zur Beseitigung des Prolapses sind hier noch zu erwähnen. Die eine, welche in der Literatur vielfach empfohlen und von manchen Autoren gegenüber der Operation nach Thiersch bevorzugt wird, ist die der Injektion oder Instillation von Paraffinstäben ins periproktale Gewebe nach Spitzy und Kephallinos, die andere ist die Ekehornsche Rektopexie mittels eines durch das Rektum geführten und über dem Sakrum geknüpften Seidenfadens.

Die in der Leipziger Kinderklinik erzielten Erfolge der Operation nach Thiersch sprechen durchaus für diese Methode und decken sich mit den von Meinecke, Rost und anderen Autoren mitgeteilten Erfolgen.

Vom 7. Dezember 1917 bis 28. Dezember 1918, also etwa im Zeitraume eines Jahres, wurden an der Universitätskinderklinik zu Leipzig unter einer erheblich größeren Gesamtzahl von Prolapsfällen 37 Fälle von Anal- oder Mastdarmvorfall nach Thiersch operiert. Bei den meisten Patienten bestand das Leiden schon ¼—1 Jahr. Es betraf 16 Knaben und 21 Mädchen und verteilte sich folgendermaßen auf die einzelnen Lebensalter:

| Bis 1 | 1—2 | 2—3 | 3—4 | 4—5 | 5—6 Jahre |
|---|---|---|---|---|---|
| 2 | 14 | 12 | 4 | 4 | 1 Fälle. |

Nur 9 waren davon in einigermaßen gutem Ernährungs- und Kräftezustande. Rachitisch waren 12, und zwar meist schwer mit schlaffer Muskulatur. 3 waren imbezill. 7 hatten Keuchhusten gehabt. Im Anschlusse an Durchfall hatten 16 den Prolaps bekommen, einer infolge von Obstipation.

Der Vorfall hatte meist eine Länge von 4—7 cm und ließ sich leicht reponieren. Je 1 Fall war 25 und 40 cm lang.

Nach der Operation litten 9 Patienten an Schmerzen beim Sitzen und während des Stuhlganges. Sechsmal war dies auf Entzündung der Operationswunde zurückzuführen. Wegen Abszedierung mußte dreimal kurz nach der Operation der Ring entfernt werden, einmal, wie bereits erwähnt, infolge von Kotstauung. Nur dreimal kam es zum geringen Schleimhautprolaps bei noch liegendem Ringe, der hier vielleicht etwas zu weit geknüpft war.

Für die Beurteilung der Operationserfolge kommen 6 Patienten nicht in Betracht, da sie später zum Teil nicht mehr aufzufinden waren, zum Teil der Ring erst spät bei ihnen entfernt werden konnte. 2 von diesen hatten 1 Woche nach Entfernung des Drahtes noch kein Rezidiv. Von den übrigen 31 waren 24 ¼—¾ Jahre nach Ringentfernung vollständig rezidivfrei, d. s. 77·4%. Die anderen 7 waren jedoch — und sicher nur durch die Operation — bedeutend gebessert, so daß bei keinem der Prolaps in früherem Umfange wiederkehrte. Einige bekamen den Vorfall nur kurz nach Entfernung des Drahtes, um später vollkommen davon befreit zu sein, andere nur

selten und für kurze Zeit bei erneuten Durchfällen. Diese Fälle noch zur Gesamtzahl der Dauererfolge hinzugerechnet, ergibt eine Erhöhung der Prozentzahl auf 83·75.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Operation nach Thiersch in ihren Resultaten zufriedenstellend und zu empfehlen ist, wenn die grundsätzlich zu bevorzugende diätetische und erzieherisch pflegliche Behandlung nicht in ausreichendem Maße durchzuführen ist, wie es bei vielen poliklinischen Patienten während des Krieges der Fall war, oder wenn sie auch bei klinischer Behandlung nicht innerhalb längstens einiger Wochen zur Heilung führt. In jedem Falle aber muß die diätetisch erzieherische Behandlung, soweit wie es irgend möglich ist, versucht werden, und es darf über dem Prolaps das zugehörige Kind nicht vergessen werden.

## Literatur.


1. Bakes, Operative Behandlung des Mastdarmvorfalles. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1900, Bd. LIV, S. 325.
2. Basevi, Beiträge zur Therapie des Prolapses bei Kindern. Wiener med. Presse, 1878, Bd. XIX, S. 1153. Zitiert nach Jahrb. f. Kinderheilk., 1879, Bd. XIII, S. 401.
3. Bauer, Eine neue konservative Methode der Behandlung des Mastdarmvorfalles. 40. Chirurgenkongreß 1911.
4. J. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.
5. Beresnegowsky, Über die Pathologie und Therapie des Mastdarmvorfalles. Langenbecks Arch., 1910, S. 627.
6. Betz, Zur Therapie des Mastdarmvorfalles kleiner Kinder. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Folge, Bd. XXVI.
7. Bircher, Ein Beitrag zur Operation des Prolapses ani et recti. Zentralbl. f. Chir., 1909, Nr. 45.
8. Broca, Prolapsus du rectum. (Grancher Traité de Maladies de l'Enfance.)
9. Burgess, Behandlung des Mastdarmvorfalles mit Paraffininjektion. Lancet, 4904, 4202. Zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, S. 478.
10. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie, 1919.
11. Ekehorn, Eine einfache, aber rationelle operative Behandlungsmethode des Prolapsus recti bei Kindern. Langenbecks Arch., 1909, Bd. LXXXIX, S. 463.
12. v. Esmarch, Krankheiten des Mastdarmes und Afters. Deutsche Chir., Liv. 48.
13. Eunicke, Zur Behandlung des Mastdarmprolapses bei Kindern. Münchener med. Wochenschr., 1918, S. 973.
14. Fischl, Mastdarmvorfall. (Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde.)
15. Franke, Zur operativen Behandlung des reponiblen Mastdarmvorfalles. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1899, Bd. LI, S. 165.
16. Geck, Zur Ätiologie und Therapie des Rektumvorfalles, Inaugurationsdissertation, Bonn 1890.
17. Glaser, Mastdarmvorfall und seine operative Behandlung. Inaugurationsdissertation, Würzburg 1893.
18. Goldmann, Über Mastdarmvorfall mit besonderer Berücksichtigung der Thierschschen Operation. Inaugurationsdissertation, Straßburg 1892.
19. Harttung, Die Verwendung von frei transplantierten Faszien- und Peritonealstreifen in der Behandlung des Mastdarmvorfalles. Berliner klin. Wochenschr., 1914, Nr. 14.

20. Heinemann, Gedanken über einige chirurgische Beobachtungen in der Türkei. Deutsche med. Wochenschr., 1919, S. 855.
21. Henschen, Über den Ersatz des Thierschen Drahtringes bei der Operation des Mastdarmvorfalles durch geflochtene Seidenriemen, frei überpflanzte Gefäß-, Sehnen- und Periost- oder Faszienstücke. Münchener med. Wochenschr., 1912, Bd. III.
22. Hutinel, Les maladies des enfants.
23. Jurasz, Zur Behandlung des Rektalprolapses. Zentralbl. f. Chir., 1914, Nr. 13.
24. Karewsky, Die Behandlung des Prolapsus ani der Kinder mit Paraffininjektion. Chir. Zentralbl., 1902, Nr. 28.
25. Kephallinos, Über die Behandlung des kindlichen Mastdarmprol. durch Längsversteifung des Rektums. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1908, S. 67.
26. Lanz, Rektumprolaps. (Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie.)
27. Lenormant, Prol. du rectum traité par la méthode de Gerard Marchand et recidivé apres trois ans. Application de la méthode de Thiersch: Guérison. M. Luc. Piqué. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1906, p. 32.
28. Ludloff, Zur Pathogenese und Therapie des Rectumvorfalles. Langenbecks Arch., 1899, S. 59.
29. Ludloff, Weitere Beiträge zur Pathogenese und Therapie des Rektumvorfalles. Langenbecks Arch., 1900, S. 60.
30. Finkelstein und Meyer, Der Prolaps des Mastdarmes. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde.
31. Meinecke, Die Behandlung des Analprolapses bei Kindern. Mitteilungen der Hamburger Staatskrankenanstalten, 1904, Bd. IV.
32. Mummery, Mastdarmvorfall bei Kindern. Brit. Med. Journ., 1907, Nr. 2439.
33. H. Neumann, Die funktionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, 1905, S. 391.
34. Über die Pathogenese und operative Behandlung des Prolapsus recti. Zentralbl. f. Chir., Bd. XLVII.
35. Pielsticker, Die Behandlung des Mastdarmvorfalles bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII, S. 111.
36. Rost, Über die Dauererfolge des Mastdarmvorfalles im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr., 1918, S. 129.
37. Rotter, Mastdarmvorfall. Handb. d. prakt. Chir., 1903, S. 651.
38. Schmey, Zur Behandlung des Prolapsus ani bei Kindern. Zentralbl. f. Kinderheilk., 1897, S. 2.
39. Schwarz, Die operative Behandlung des Mastdarmvorfalles. Inaugurationsdissertation, Berlin 1917.
40. Sack, Die operative Behandlung des Mastdarmvorfalles bei Kindern. Therap. Monatsh., 1911, S. 541.
41. Spitzy, Chirurgische Infektionskrankheiten. Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. V.
42. Thiersch, Verhandlungen deutscher Naturforscher und Ärzte. Versammlung zu Halle 1890.
43. Tölken, Die Ekehornsche Operation des Mastdarmvorfalles bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr., 1915, S. 427.
44. Verneuil, Sur le prolapsus de rectum. Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris 1889.
45. Waldeyer, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie, II. Teil.
46. Zuckerkandl, Beiträge zur Lehre von den Brüchen im Bereiche des Douglasschen Raumes. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1891, S. 590.
47. Zuntz, Einfluß des Krieges auf Ernährung und Gesundheit des deutschen Volkes. Med. Klin., 1915.

## Allgemeines.

**Momm** (Bad Nauheim). *Die durch die Hungerblockade herabgesetzte Stillfähigkeit der deutschen Frau.* (A. d. Univ.-Frauenklinik in Freiburg.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 27.)

In früheren Untersuchungen hatte Verf. nachgewiesen, daß sich die Muttermilch während der Kriegszeit in qualitativer Beziehung gegen den Frieden nicht verändert hatte. Da aber andere (noch nicht veröffentlichte) statistische Erhebungen aus der Klinik ergaben, daß das Geburtsgewicht der Neugeborenen erst später wieder erreicht wurde als in Friedenszeiten, lag der Gedanke nahe, daß hieran ein Rückgang der Quantität der Muttermilch schuld sei. Die vom Verf. angestellten Untersuchungen haben diese Annahme bestätigt. Es ergab sich, daß mit dem vierten Quartal 1915, also zu Beginn des zweiten Kriegswinters, in dem die Ernährungsverhältnisse in Deutschland anfingen sich zu verschlechtern, die Zahl der Mütter, die genügend Milch hatten, um ihre Kinder vollständig zu stillen, fiel. Eine weitere Verschlechterung trat im Winter 1916/17 (Kohlrübenwinter) ein. Dann hob sich die Kurve wieder etwas für die Sommermonate, fiel aber wieder erheblich im Winter 1917/18, um im Winter 1918/19 ihren tiefsten Stand zu erreichen. Zu Beginn des Winters 1919/20 setzte dann endlich wieder eine Besserung ein.

Sachs (Darmstadt).

**Engel.** *Rickets in Germany. A study on the effects of war on children.* (Lancet, 1920, Nr. 5030, 188—190.)

Im Anfang des Krieges hatte die Unterernährung der Mütter keinen Einfluß auf das Gewicht der Neugeborenen. Nur in der späteren Zeit ward das Gewicht kleiner. Auch die Zahl der Geburten ging regelmäßig zurück, aber die Mortalität der Neugeborenen war sehr klein. Dagegen wurde die Gesundheit der Kinder von 2 bis 5 Jahren immer ungünstiger. In den Todesstatistiken hat die Ziffer der Pneumonien sehr zugenommen. Wohl ausnahmslos sind alle deutschen Kinder jetzt mehr oder weniger rachitisch. Oft ist der Thorax am schlimmsten erkrankt. Es sind das die Kinder, die für ihr Alter zu klein sind und schwere Difformitäten des Thorax aufweisen. Der negative Druck ist die Ursache, daß während der Einatmung der Thorax zusammengedrückt wird. Die Lungen können sich nicht gehörig entfalten und die Kinder werden dyspnoisch. Der „Lufthunger" macht oft den Eindruck einer Lungenentzündung. Das erklärt wahrscheinlich die hohe Pneumoniezahl. Wahrscheinlich sind viele dieser Fälle keine Pneumonien, sondern rachitische Dyspnöen gewesen. Weiter weist Verf. darauf hin, wie erschreckend hoch die Zahl der Krüppel durch Rachitis ist. Einige sehr instruktive Bilder sind dem Aufsatze beigefügt. Koopman (Haag).

## Physiologie und allgemeine Pathologie.

**Froin, G.** et **Pernet.** *Action du chlorure de sodium sur les globules rouges, étudiée avec le sérum des hémoglobinuriques „a frigore".* (3. Note.) (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., **76**, 14. Februar 1920, 259.)

Das Kochsalz wirkt auch auf die Erythrozyten, wodurch die Komplementbindung erleichtert wird. Die Wirkung auf das Plasma ist aber nicht zu vernachlässigen. Poliakoff (Amsterdam).

---

## Allgemeine Diagnostik.

**Gonzalez-Alvarez, Martin** und **Edo, Juan Gonzalez** (Professoren am Spital „Zum Jesuskinde" in Madrid.) *Die Punktion des Sinus sagittalis sup.* (Ped. españ., **9**, 1920, 94.)

Verff. haben in 60 Fällen bei 8—10 verschiedenen Krankheiten eine leichte Modifikation des Tobler schen Verfahrens der Sinuspunktion ausgeführt. Letztere wird sowohl zu diagnostischen als auch therapeutischen Zwecken verwendet.

So wird die Schwierigkeit der Blutgewinnung bei kleinen Kindern durch Venenpunktion oder durch blutigen Schröpfkopf bei offener vorderer Fontanelle durch Punktion des Sinus sag. sup. umgangen.

Die Anwendbarkeit derselben ist möglich bei normalen Kindern bis zum 16. Monat, bei Rachitikern, Hydrozephalen und Gehirntumoren bis zum 3.—4. Lebensjahre wegen fehlenden Schlusses der Fontanelle. Die Sinuspunktion ist auch bei älteren Kindern ausführbar durch Anwendung einer Trepanopunktion, wie sie beim Balkenstich oder der Ventrikelpunktion angewendet wird.

Das mittels Sinuspunktion erhaltene Blut wurde von den Verff. auch zur Feststellung der Wassermannreaktion herangezogen, denn sie konnten in zwei Fällen nachweisen, daß im Sinusblut die Serumreaktion positiv war, während in durch Skarefikation der Schultergegend erhaltenem Blute die Wassermanreaktion sich als negativ erwies. Die Verff. erklären diesen scheinbaren Widerspruch dadurch, daß im Gehirne ununterbrochen lipoidhältige Körper ausgeschieden wurden, die die Träger des luetischen Toxines und daher im Sinusblute am reichlichsten vorhanden seien.

Therapeutisch bedienen sich die Verff. der Sinuspunktion zur Einführung von Medikamenten, so von Neosalvarsan, von Chinin bei Malaria, von Diphthericantitoxin, und weisen auf eine Anwendungsmöglichkeit bei Tetanus hin. Die Sinuspunktion wird ferner zur Einverleibung von 4% Natrium bicarbonicum bei Azidosis und Azetonämie, nach Petersen, zur Bluttransfusion, auch an Stelle von Aderlassen und zu Kochsalzinfusionen zur Hebung des Blutdruckes bei Blutungen des ersten Kindesalters, so bei der Melaena neonatorum und bei Nabelblutungen verwendet.

Gegenindikationen zur Anwendung der Sinuspunktion bildet nach Tobler nur das Bestehen von Hämophilie.

Verff. teilen hingegen die Bedenken von Baginsky nicht, daß die Verletzung der Dura mater die Entwicklung des Gehirnes störe, da nach einem Falle von wahrscheinlicher Duraverletzung, ähnlich dem Falle von Hirsch, keine bedenklichen Folgen aufgetreten sind.

Was die Technik der Ausführung der Sinuspunktion anbetrifft, so empfehlen die Verff. im Gegensatze zu Tobler, die mit einer luftdicht anschließenden Spritze armierte Nadel senkrecht nahe dem hinteren Winkel der Fontanelle einzustechen; schon nach einem Einstechen von 5—6 mm Tiefe erscheint Blut in der Spritze.

Verff. ziehen die Punktion des Sinus sag. sup. der Lumbalpunktion bei kleinen Kindern behufs Anstellung der Wassermannreaktion vor, da wegen entzündlicher, zu Adhäsionen führender Prozesse der Gehirn- und Rückenmarkshäute und infolgedessen bestehender Unterbrechung der Liquorzirkulation die Reaktion im Sinusblute sichrere Resultate zu geben scheint.

Mona Adolf (Wien).

## Pharmakologie und Toxikologie.

**Boehm, G.** (München). *Über ein neues Kampferpräparat, Cadechol.* (A. d. II. med. Klinik.)

**Nonnenbruch** (Würzburg). *Über das Cadechol.* (A. d. med. Klinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 29.)

Cadechol ist ein neues Kampferpräparat, das von Wieland und Sorge hergestellt wurde und von C. H. Boehringer & Sohn, N.-Ingelheim, in Tabletten von 0·1 = 0·017 Kampfer in den Handel gebracht wird. Die Dosierung beträgt für Erwachsene 2—3mal täglich 0·3 Cadechol. Im Cadechol ist das Choleinsäureprinzip nutzbar gemacht, d. h. die Anlagerungsfähigkeit der Gallensäuren, um eine rasche Resorption des peroral verabfolgten Kampfers zu erzielen. Der Kampfer ist im Cadechol an Desoxycholsäure zu einer Kampfercholeinsäure gebunden. Diese Verbindung ist in $H_2O$ und Säuren unlöslich und passiert den Magen daher ohne jede Störung. Im alkalischen Dünndarmsaft bildet sich das lösliche und leicht resorbierbare Natriumsalz. Der Vorzug dieser oralen Kampferverabfolgung vor der subkutanen Ölinjektion besteht in der raschen Wirksamkeit (nach 1—3 Stunden), der genauen Dosierbarkeit und der Vermeidung der oft schmerzhaften Kampferöldepots. Cadechol bewährte sich bis jetzt besonders bei Herzinsuffizienz infolge von Vorhofflimmern mit häufigen frustanen Ventrikelkontraktionen, bei dekompensierten Klappenfehlern in Kombination mit Digitalis, besonders bei Digitalisschädigung infolge Überdosierung, bei Intoleranz gegen Digitalis und bei Kreislaufstörungen durch Gefäßlähmung auf infektiös-toxischer Grundlage.

Sachs (Darmstadt).

**Heinz** (Erlangen) und **Schottenheim** (Regensburg). *Über das Keuchhustenmittel „Thymipin". Ein Arzneimittel mit indirekter Heilwirkung.* (A. d. pharmakol. Institut Erlangen.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 27.)

Klinisch hat sich Thymipin als Keuchhustenmittel bewährt. Die Wirkung beruht hauptsächlich auf seinem Gehalt an Drosera- und Pinguikulabestandteilen. Verff. stellten fest, daß Thymipin keine lokal anästhesierende, keine stärker bakterizide und keine (kodeinartige) betäubende Wirkung auf das Atmungs- beziehungsweise Hustenzentrum besitzt. Seine Wirkungsweise muß daher so erklärt werden, daß es die Abwehrmechanismen des Körpers gegen Krankheitserreger unterstützt (Arzneimittel mit indirekter Heilwirkung). Größere Mengen von Thymipin erzeugten beim gesunden Menschen einen Nasenkatarrh und beim Versuchstier Schwellung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut sowie solche des lymphatischen Gewebes. Es ist also die interessante Tatsache zu konstatieren, daß Thymipin in großen Dosen Erscheinungen hervorruft, wie sie bei der „Erkältung" auftreten, in kleinen Dosen sich aber als wirksames Mittel gegen Husten, speziell Keuchhusten erweist.

Sachs (Darmstadt).

## Bakteriologie.

**Jacoby, Fritz.** *Die Bedeutung der Azidität der Ruhrstühle für die bakteriologische Ruhrdiagnose.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, **90**, 1920, 1.)

Die Ruhrerreger sind hochgradig säureempfindlich. Bereits 6 Stunden nach der Stuhlentleerung genügen die durchschnittlichen Aziditätswerte, um die Ruhrerreger abzutöten. Die Säurewerte sind u. a. abhängig von der Art des Stuhles: schleimige und schleimigblutige Stühle säuern weniger intensiv als fäkulente Stühle. Je frischer der Stuhl ist, desto aussichtsreicher ist aus obigem Grunde die bakteriologische Untersuchung. O. Köhler (Leipzig).

**Sikl, Hermann.** *Bakteriologische Untersuchungen am pathologisch-anatomischen Material von Bazillenruhr.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **90**, 1920, H. 3, 337.)

In 52 Fällen von 96 ließen sich aus der erkrankten Darmschleimhaut von Ruhrleichen Ruhrbazillen züchten. Selbst unklare Darmaffektionen werden so zum Teil nachträglich aufgeklärt. Die Ruhr kann in Form einer ganz leichten katarrhalischen Entzündung der Dickdarmschleimhaut auftreten. Chronische Ruhr ist meist rezidivierend. Chronisch Ruhrkranke sind deshalb als ansteckungsgefährlich zu betrachten. O. Köhler (Leipzig).

**Kolle** und **Schloßberger.** *Zur Pathogenität der Diphtheriebazillen.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **90**, 1920, 193.)

Für den Kliniker ist von Interesse, daß normales antitoxinfreies Pferdeserum im Gegensatz zu antitoxischem Diphtherieserum

weiße Mäuse gegen eine Infektion mit lebenden Diphtheriebazillen nicht schützt. Die Virulenzunterschiede der untersuchten Diphtheriestämme erwiesen sich als außerordentlich groß. Die Meerschweinchenvirulenz geht der Fähigkeit, Gifte in Bouillonkulturen zu bilden, nicht parallel. Die von den Diphtheriebazillen im Reagenzglas gebildeten Gifte sind mit den im Körper gebildeten Giften identisch — eine experimentelle Feststellung, durch die der Wert des antitoxischen Diphtherieserums betont wird. O. Köhler (Leipzig).

**Graetz.** *Über die Verbreitungsweise der Diphtheriebazillen im menschlichen Organismus.* (Zentralbl. f. Bakteriol., **84**, 1920, 401.)

Eine eingehende Studie der Frage, ob das bekannte Krankheitsbild der Diphtherie nur als Intoxikation aufzufassen sei oder ob bei dessen Entstehung eine bakterielle Allgemeininfektion des Organismus eine Rolle spielt. Im Herzblut von 185 an Diphtherie verstorbenen Kindern wurden nur in 6% sehr spärliche Diphtheriebazillen kulturell (immer in Mischkultur) nachgewiesen; nur die Hälfte waren tierpathogene Stämme. Tracheotomie und Pneumonie begünstigen das Eindringen der Diphtheriebazillen in das Blut. In 215 Fällen wurde das Blut intra vitam untersucht, 10mal verschiedene Bakterien, nur 1mal ein atypischer Diphtheriebazillus nachgewiesen. Zur Erklärung der anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Organsystemen nimmt Verf. an, daß bei der Diphtherieintoxikation eine Vielheit von Toxinen (Partialgifte mit spezifischen, differenzierten Gewebsaffinitäten) in Wirksamkeit treten. Das auch im Reagenzglas darstellbare Toxin ist das wichtigste und stets vorhanden. Entweder entstehen qualitativ verschiedene Gifte an der primären Bildungsstätte oder die biologische Umwandlung der Gifte erfolgt durch Wechselwirkung mit den Körpersäften. Hiebei spielt die individuelle Disposition und andere Momente (Virulenzsteigerung der Diphtheriebazillen durch Mischinfektion mit Streptokokken usw.) eine große Rolle. Lehndorff (Wien).

**Eichhoff.** *Beitrag zur Meningokokkendiagnose.* (Zentralbl. f. Bakteriol., **84**, 1920, 461.)

Aus Liquor und Rachen eines an Zerebrospinalmeningitis erkrankten Säuglings wurden gramnegative Diplokokken gezüchtet, die sich von den echten Meningokokken durch ihr Verhalten in der Kultur und bei der Agglutination unterschieden (Pseudomeningokokken). Sie wurden durch ein polyvalentes Meningokokkenserum agglutiniert, das sich in diesem Falle auch therapeutisch als wirksam erwies. Lehndorff (Wien).

## Serologie und Immunitätslehre.

**Seebohm.** *Über Herstellung und Anwendung von Impfstoffen zur Behandlung bakterieller Krankheiten.* (Zentralbl. f. Bakteriol., **84**, 1920, 479.)

Es wurde die Vakzine entweder durch Kultivieren der Bazillen vom Patienten selbst gewonnen oder die betreffenden Stämme durch

Milchsäure ausgelaugt. Die Anfangsdosis war sehr gering (1 : 10.000 bis 1 : 100.000), die Injektionen wurden täglich wiederholt und sehr gut vertragen. Bei Diphtherie wurde die Vakzinebehandlung vorgenommen, wenn nach der zweiten Krankheitswoche noch Keime nachweisbar waren und durch fortgesetzte spezifische Behandlung bei Bazillenträgern nach 4 Wochen in 90% Bakterienfreiheit erzielt. Bei Koliinfektionen der Harnwege wurden mit autogener Vakzine gute, bei Typhus zweifelhafte Erfolge beobachtet. Sehr gut war die Wirksamkeit der Streptokokkenvakzine bei Erysipel und Sepsis.
L e h n d o r f f (Wien).

**Fürst, Th.** *Über Steigerung der Antikörperproduktion durch unspezifische Reizwirkung intravenöser Methylenblauinjektionen.* (Arch. f. Hyg., **89**, 1920, 161.)

In intravenösen Methylenblauinjektionen wird ein Mittel gefunden, bei dem bei sensibilisierten Kaninchen der Gehalt an Agglutininen in derselben Weise steigt wie bei spezifischer Nachbehandlung, während die Zahl der weißen Blutkörperchen sich eher vermindert als vermehrt. O. K ö h l e r (Leipzig).

**Frankenstein.** *Zur Frage der aktiven Immunisiernug im Säuglingsalter unter besonderer Berücksichtigung der Vakzinebehandlung der Furunkulose.* (A. d. Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 12.)

Neugeborene und junge Säuglinge sind nicht imstande, spezifische Antikörper zu bilden. Aktive Immunisierungsmethoden sind daher überflüssig, man betreibt daher bei der Vakzinetherapie keine spezifische Immunisierungsbehandlung, sondern eine Proteinkörperbehandlung im W e i c h a r d schen Sinne. Will man sie anwenden, so muß man täglich große Dosen Vakzine spritzen. In dieser Form ist die Behandlung bei Säuglingsfurunkulose gut, prompt und von Dauer. B i r k (Tübingen).

## Psychopathologie.

**Riuvadetz Reeur, Francesco de P.** *Kurze Betrachtungen über abnormale Kinder.* (La Medicina de los Niños, **20**, Dezember 1919, Nr. 240.)

Unter den ätiologischen Faktoren, die zur Entstehung von Abnormitäten führen, erwähnt Verf. erstens die erbliche Belastung, zweitens die ungünstigen sozialen Verhältnisse, wobei aber zu bemerken ist, daß in manchen Fällen das Zusammenwirken beider Momente von Bedeutung ist.

Da im praktischen Falle die Erziehung der abnormalen Kinder eine große Rolle spielt, wendet ihr Verf. hauptsächlich seine Aufmerksamkeit zu. Er teilt die abnormalen Kinder danach ein erstens in solche, deren geistige oder körperliche Defekte derartige sind, daß sie vom Schulbesuche ausgeschlossen erscheinen, zweitens in solche, die mit partiellen Defekten der Sinnesorgane behaftet sind, die oft

fälschlich als schlechte Schüler gelten, drittens kommen dazu die geistig und moralisch Minderwertigen. Da eine mögliche Besserung nur durch engstes Zusammenarbeiten des Lehrers und des Arztes erzielbar erscheint, tritt Verf. für die Behandlung in geschlossenen Anstalten ein. Mona Adolf (Wien).

## Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

**Feilchenfeld, Leopold.** *Eine Infektionsquelle für stillende Frauen und die Prophylaxe der Mastitis.* (Berliner klin. Wochenschr., **57**, 1920, 686.)

Als eine Infektionsquelle erscheint dem Verf. die durch das Crédésche Verfahren hervorgerufene eitrige Bindehautentzündung beim Neugeborenen. Seine prophylaktischen Vorschläge sind: vor dem Anlegen $^1/_4$ Stunde lang Umschläge auf die Augen und Abwaschen von Gesicht und Augen des Kindes, sowie während des Anlegens Schutzbinde um die Augen. Diese Schutzbinde — und das ist wohl zu beachten! — wird von einer bestimmten Firma angefertigt, deren Stammsitz und Filialen gewissenhaft angeführt werden.

Keller.

**Terrien, E.** *Der Roman von der alimentären Reaktion und ihrem Wert für die Auswahl der Nahrung beim Säugling.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 404—413.)

Die Beobachtung, daß Steigerung der Nahrungszufuhr bei atrophischen Säuglingen anstatt zu Gewichtszunahme im Gegenteil zu Steigerung der Krankheitserscheinungen führen kann, ist schon von Parrot gemacht worden. Die Ausgestaltung, die diese Beobachtung in der Lehre von der „paradoxen Reaktion" gefunden hat, ist sehr angreifbar. Weder lassen sich aus dem Ausfall der alimentären Reaktion Schlüsse ziehen auf die Natur der vorliegenden Störung noch aus der quantitativ abgestuften Reaktion auf den Grad der „Dystrophie". So kann bei schwerer paradoxer Reaktion, die auf eine ausgesprochene Dyspepsie schließen lassen soll, kohlehydratreiche Ernährung zu schneller Erholung führen oder auch der bloße Wechsel in der Bezugsquelle der Milch hat denselben Erfolg. Bei ein und demselben Kind kann die alimentäre Reaktion an verschiedenen Tagen verschieden ausfallen. Infolgedessen ist es auch nicht angängig, die Art der Ernährung vom Ausfall der alimentären Reaktion abhängig zu machen. H. Vogt.

**Thomas.** *Beiträge zu den Beziehungen von Ernährung und Infektion.* (A. d. Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **24**, 1920, 235.)

Der Versuch wurde an einem Wurf Ferkel vorgenommen, die teils mit normaler, teils in einseitiger Weise mit Fett, Eiweiß oder Kohlehydraten angereicherter Nahrung ernährt wurden, dann mit

Tuberkulose infiziert und im Verlauf der sich entwickelnden Krankheit weiter mit einseitiger Kost gefüttert wurden.

Ein Einfluß der Anreicherung mit den gewählten Nährstoffen auf den Verlauf der Infektion war jedoch nicht zu erkennen — wie dem Verf. scheint — deshalb nicht, weil durch die eingeschaltete „Übergangsperiode" mit verhältnismäßig gemischter Kost den Tieren doch wohl die Möglichkeit gegeben wurde, etwaige — durch die vorausgegangene einseitige Kost geschaffene — Abweichungen der Körperzusammensetzung wieder gutzumachen, so daß eine wirklich einseitige Beeinflussung des Körperaufbaues nicht erzielt wurde.

Birk (Tübingen).

**Dold, H.** und **Huang, L. P.** *Experimentelle Beiträge zur Frage der Erkältungsdiarrhöe.* (Arch. f. Hyg., **89**, 1920, 168.)

Bei gesunden weißen Mäusen lassen sich durch plötzliche Abkühlung des Unterleibes durch Eintauchen in kaltes Wasser keine diarrhoischen Veränderungen der Stühle erzielen, wohl aber bei Mäusen, deren Darmtätigkeit durch geringfügige Änderungen der normalen Darmflora in einem labileren Zustand versetzt worden war.

O. Köhler (Leipzig).

---

## Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

**Kappeller, G.** und **Gottfried, A.** (Magdeburg). *Nachweis von Kuhmilch in Frauenmilch.* (A. d. städt. Nahrungsmitteluntersuchungsamt.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 28.)

Der Farbton der Umikoffschen Reaktion wird durch eine Beimischung von Kuhmilch verändert. Die Lichtbrechung des Essigsäureserums der Frauenmilch erfährt durch den Zusatz von Kuhmilch oder Wasser eine Erniedrigung. Die Art der Kaseinausscheidung der Frauenmilch wird durch Mischung mit Kuhmilch verändert. Erforderlich für den einwandfreien Nachweis ist jedoch die Heranziehung von reiner Frauenmilch derselben Person.

Sachs (Darmstadt).

**Aschenheim, Erich** und **Stern, Georg.** *Über den Einfluß verschiedener Kohlehydrate auf die Gerinnungsvorgänge der Milch.* (Biochem. Zeitschr., **102**, 1920, 98.)

Milch-Wasser-, Milch-Schleim-, Milch-Mehl-Mischungen in den gebräuchlichen Verdünnungen mit und ohne Zuckerzusatz wurden unter Zusatz von Labessenz und geringen Mengen von Salzsäure zur Gerinnung gebracht und der Gerinnungsvorgang mit Hilfe des Ultramikroskopes studiert; gleichzeitig wurde die Oberflächenspannung der durch Filtration gewonnenen Molken mit dem Stalagnometer bestimmt. Es ergab sich, daß die Milch-Wasser-Mischung kompakter und langsamer gerinnt als die beiden anderen Mischungen, daß die Milch-Haferschleim-Mischung eine etwas lockerere Gerinnung ergibt als die Milch-Hafermehl-Mischung und am meisten der Frauen-

milchgerinnung ähnelt. Zuckerzusätze machen die Gerinnung bei allen Mischungen lockerer; von den untersuchten Zuckerarten (Rohrzucker, Nährzucker und Milchzucker) wirkt der Milchzucker am stärksten im Serum der Frauenmilchgerinnung. Je stärker die Zuckerkonzentration ist, desto deutlicher ist die lockere Gerinnung. Die Oberflächenspannung der Molke nimmt mit steigender Zuckerkonzentration ab. Orgler.

**Lorenz, Friedr. H.** *Eine Dysenterie-Milchepidemie.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, **90**, 1920, H. 3, 423.)

Eine unter dem Bild einer Nahrungsmittelvergiftung auftretende Epidemie im Hamburger Waisenhaus erweist sich als eine Dysenterie- (Y-) Epidemie. Infektionsquelle war die Milch, die ihrerseits wahrscheinlich nach der Abkochung durch eine an Ruhr erkrankte Küchenaushilfe infiziert worden war. Durch die vorhergehende Abkochung waren die Konkurrenzbakterien vernichtet, so daß die Dysenteriebakterien sich ungehemmt vermehren konnten und eine massige Infektion mit Reinkulturen anzunehmen ist. Die Erkrankungen traten plötzlich und bereits $1\frac{1}{2}$—3 Tage nach Genuß der Milch auf. Von 150 erkrankten Kindern starben 5. Im Tierversuch erwies sich der herausgezüchtete Stamm als wenig toxisch. O. Köhler (Leipzig).

## Wachstum und Stoffwechsel.

**Wimberger.** *Beziehung zwischen Nahrungskonzentration und Blutbeschaffenheit.* (A. d. Kinderklinik in Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, **25**, 1920, 64.)

Die Konzentration des Blutserums weist eine große Konstanz gegenüber Schwankungen der Flüssigkeitszufuhr auf. Das Blut ist unabhängig vom Wassergehalt des umgebenden Gewebes, auch bei sehr einschneidenden Änderungen der Wasserbilanz und tritt als regulierendes Organ im Wasserhaushalt des Organismus hinter dem festen Gewebe zurück. Birk (Tübingen).

**Aschenheim, Else.** *Der Wasserversuch bei Säuglingen.* (A. d. Kinderasyl zu Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **24**, 1920, 281.)

Säuglinge im 1. Lebensvierteljahre sparen beim Wasserversuch Wasser ein, vielleicht infolge der Wachstumsintensität dieses Lebensalters. Bei älteren Säuglingen liegen die Verhältnisse wie beim Erwachsenen. Bei vorangegangener Wasserbeschränkung hält der Körper das eingeführte Wasser größtenteils oder vollständig zurück. Kinder mit exsudativer Diathese oder Spasmophilie, also mit Krankheiten, die man mit Absonderheiten des Wasserstoffwechsels in Zusammenhang gebracht hat, verhalten sich im Wasserversuch etwa wie normale Kinder. Bei gleichzeitiger Verabfolgung von Wasser und Kochsalz oder Zuckerarten zeigte sich die wasserbindende,

d. h. wasserzurückhaltende Wirkung des Kochsalzes und des Milch- und Nährzuckers. Rohrzucker zeigte nicht die gleiche Wirkung.

Birk (Tübingen).

**Aron, H.** *Über den Nährwert und die Bedeutung der Nahrungsfette.* (Biochem. Zeitschr., **103**, 1920, 172.)

Polemik gegen Salkowski und v. Gröer. Orgler.

**Eppinger** und **Ullmann.** *Zur Pathologie des Kalkstoffwechsels.* (Wiener Arch. f. inn. Med., **1**, 1920, 639.)

Vorläufige Mitteilung über Stoffwechselversuche bei Fällen von Osteoporose und Tetanie. Zugabe von 30 g Natr. bicarbon. bewirkte bei Osteoporose eine gewaltige Steigerung der Ausfuhr von Kalzium und Magnesium im Harn und Stuhl. Während das gesunde Individuum nach Darreichung selbst größerer Mengen von Natriumbikarbonat, was seinen Mineralbestand anlangt, nicht aus dem Gleichgewicht zu bringen ist, zeigen diese Versuche, daß bei Osteoporose und Tetanie die Mineralbestandteile so locker gebunden sind, daß eine einmalige Gabe von 30 g Speisesoda genügt, um dem Körper große Kalkmengen zu entziehen. Lehndorff (Wien).

**Grosser.** *Stoffwechseluntersuchungen an Rachitikern.* (A. d. Kinderklinik in Frankfurt.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 141.)

Den Ausgangspunkt der Untersuchungen bildeten folgende Überlegungen: Wenn man annimmt, daß beim Rachitiker überhaupt eine Aufnahme des Kalkes vom Darm her vor sich geht, so muß die Ursache der Krankheit entweder darin gesucht werden, daß der Knochen so erkrankt ist, daß er die für ihn bestimmten Kalksalze nicht aufnehmen kann, oder aber der Kalk muß in solcher Form im Körper kreisen, daß der Knochen ihn nicht assimilieren kann. Zu diesem Zweck müßte untersucht werden, ob sich Unterschiede in der Assimilierbarkeit verschiedener Kalkverbindungen feststellen lassen. Diese dürften dann nicht in der Nahrung, sondern parenteral gegeben werden. Von solchen Verbindungen verwendete der Verf. Glyzerophosphate. Von diesen wird angenommen, daß sie bei der Bildung der Knochensubstanz des Hühnchens im Ei eine Rolle spielen. Das Hühnchen nimmt seinen Kalk aus der Eischale und seinen Phosphor aus dem Lezithin des Dotters. Mit der Glyzerophosphorsäure des Lezithins macht es die unlösliche Kalkschale löslich und zugleich assimilierbar.

Bei Verabreichung von Natriumglyzerophosphat und Natriumphosphat an einen Rachitiker von 8 Monaten (mit Eiweißmilch ernährt, mit positiver Kalkbilanz) zeigte sich bei peroraler Darreichung gar kein Unterschied in der Wirkung. Bei subkutaner Verabfolgung wurde jedoch durch die Phosphateinspritzung die Ausscheidung von $P_2O_5$ und CaO in der Hauptperiode erhöht, in den Nachperioden durch stärkere Retention der Verlust aber wieder ausgeglichen. Durch die Glyzerophosphateinspritzung wurde die Retention von $P_2O_5$ und CaO in der Hauptperiode ge-

steigert. Sie hielt sich in der ersten dreitägigen Nachperiode auf normaler Höhe und sank erst in einer zweiten Nachperiode wieder ab.

Bei einem anderen mit Malzsuppe ernährten Kind, bei dem in der Vorperiode die Kalkretention dauernd sank, hielt sich nach Einspritzung von Natriumglycerophosphat der Retentionswert des Kalkes auf der Höhe der vorhergegangenen Periode.

Bei Verfütterung von Calcium glycerophosphoricum wurde keine Besserung, sondern eine leichte Verschlechterung der Kalk- und Phosphorsäurebilanz erzielt. Noch schlechter waren die Erfolge von verfüttertem Calcium chloratum: bei einer Frühgeburt von 4 Wochen, bei der unter normalen Verhältnissen die N- und Phosphorsäurebilanz positiv, die Kalkbilanz aber negativ war, wurde während der Verfütterung von Calcium chloratum die Kalkbilanz zwar positiv, sank nach Aufhören der Kalkzulage aber bis zur negativen Bilanz ab, wobei es gleichzeitig zu einem starken Absinken der Phosphorsäurebilanz kam, so daß die Zugabe von Calcium chloratum einer Art Vergiftung gleichkam. Gleichzeitige Verfütterung von Calcium chloratum und Lebertran führte zu keiner Verbesserung der Kalkretention, nur auf den N- und Phosphorsäureansatz wirkte der Lebertran günstig ein.

Bei einem älteren Kinde ($2^3/_4$jährig) mit Rachitis wurde die Wirkung von Calcium lacticum studiert. Sie war ohne Einfluß auf Phosphor- und Kalkbilanz, obgleich die Kalkbilanz als negativ befunden wurde. Überhaupt waren die Stoffwechselverhältnisse sowohl beim Stickstoff wie beim Kalk und Phosphor ganz anders als beim normalen wie auch beim rachitischen Kind. Offenbar spielte die Dystrophie des Kindes dabei mit.

Bei einem anderen, 6 Monate alten, mit sterilisierter Frauenmilch ernährten Kind wurde durch Einspritzung von Calcium glycerophosphoricum die Kalkretention beträchtlich erhöht, ohne daß es in der Nachperiode zu einer Mehrausscheidung kam. Auch durch $CaCl_2$-Einspritzung wurde die Kalkbilanz verbessert, jedoch handelte es sich in diesem letzten Fall nur um eine Scheinretention, denn in der Nachperiode wurde die Bilanz negativ, der retinierte Kalk also wieder ausgeschieden.

Bei Verfütterung verhielten sich glycerophosphorsaurer und essigsaurer Kalk gleich, beide wurden retiniert. Die Phosphorsäureretention war gleichartig wie die des Kalkes. Doch sind die Wege der beiden Substanzen im Körper verschieden, wie sich aus der Verteilung der Phosphorsäure auf Harn und Kot ergibt. Der Stickstoffwechsel wird durch $CaCl_2$-Einspritzungen geschädigt, von den anderen Medikationen blieb er unbeeinflußt und war nur vom Eiweißangebot abhängig.

Bei einem 7 Monate alten Rachitiker mit Frauenmilchernährung und positiver Kalkbilanz wurde durch Fütterung von Calcium aceticum wie durch Einspritzung von Calcium glycerophosphoricum die Kalk- wie die Phosphorsäureretention erheblich gebessert.

Einspritzung von Calcium glycerophosphat bei einem mit Halbmilch ernährten 5monatigen Rachitiker mit positiver Kalkbilanz führte zur Erhöhung des Kalkansatzes bei gleichzeitiger Verminderung des Kotphosphors. Einspritzung von $CaCl_2$ bei gleichzeitiger Verfütterung von Natriumglyzerophosphat verschlechterte die Kalkbilanz, bei gleichzeitiger Injektion des letzteren besserte sie sich.

Bei einem 10 Monate alten, mit sterilisierter Frauenmilch ernährten Kind mit Rachitis wurde schließlich noch die Wirkung von subkutan eingeführtem Natriumglyzerophosphat, Kalziumchlorid und Kalziumglyzerophosphat untersucht. Ersteres bewirkte eine Steigerung der Phosphorsäureretention, war aber ohne Wirkung auf die Kalkbilanz. Kalziumchlorid erhöhte die Kalkretention. Calcium glycerophosphoricum erhöhte die Kalk- und Phosphorsäureretention sowohl in der Haupt- wie in einer Nachperiode. Die Menge des zurückbehaltenen Kalkes übertraf die als Medikation eingeführte Kalkmenge so erheblich, daß die Wirkung nicht nur durch Retention des subkutan eingeführten Kalkes erklärt werden konnte, sondern daß eine indirekte Beeinflussung des Kalkstoffwechsels anzunehmen war.

Birk (Tübingen).

## Neugeborene.

**Heimann, Fritz.** *Physiologische Gewichtsabnahme und transitorisches Fieber beim Neugeborenen.* (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., **51**, Jänner 1920, H. 1.)

Der in vielen Lehrbüchern sich noch findenden Angabe, daß das Neugeborene am 10. Tage sein Anfangsgewicht wieder erreicht haben muß, wird entgegengetreten. Nur eine verschwindend kleine Zahl aller Neugeborenen (5·5%) erreicht am 10. Tage das Geburtsgewicht, meist vergehen bis dahin 15—21 Tage. Die schwersten Kinder gleichen den Verlust am langsamsten aus. Leichter oder mittelschwerer Ikterus ist ohne Belang. Das Gewichtsminimum findet sich meist am 3. bis 5. Tage. Ein Unterschied in der Höhe der Gewichtsabnahme der Neugeborenen im Vergleiche mit den Friedensjahren ist bei den wesentlich schlechter ernährten Müttern der Kriegsjahre (meist Kriegersfrauen) an der Breslauer Klinik nicht festzustellen. Je größer das Anfangsgewicht ist, desto größer ist die absolute Gewichtsabnahme, während bezüglich der relativen Gewichtsabnahme das Verhältnis umgekehrt ist. Durchschnittlich beträgt der Verlust 8·3—13·5% des Geburtsgewichtes.

In Hinsicht auf das transitorische Fieber werden die Angaben Jaschkes bestätigt, der beobachtete, daß bei Kindern, die nach 24 Stunden das erste Mal angelegt werden, häufiger und auch höhere Temperaturen auftreten als bei Neugeborenen, die bereits nach 12 Stunden angelegt werden. Die Fiebersteigerung dauert meist nur 1 Tag und kann selbst 40° erreichen. Am häufigsten findet sich

transitorisches Fieber am 3. bis 4. Tage. Kinder mit größerem Gewichtsverlust neigen mehr zu Temperatursteigerungen. Fieberanstieg und Gewichtsminimum fallen oft auf denselben Tag, eher kommt das Fieber einen Tag vorher als nachher. Das transitorische Fieber ist an und für sich eine harmlose Erscheinung. Als Ursache kommt nicht ein einzelner Faktor, wie Gewichtsabnahme, Resorption pyrogener Substanzen, Kampf zwischen Milch- und Mekoniumflora, 24stündige Nahrungspause in Betracht, sondern wahrscheinlich das Zusammentreffen von mehreren Tatsachen. O. Köhler (Leipzig).

**Slawik, E.** *Studien über die physiologischen Verhältnisse des Blutes beim Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der Blutplättchen.* (A. d. deutschen Kinderklinik in Prag.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 212.)

Die Zahl der Erythrozyten bei Kindern der ersten Lebenstage beträgt 5,850.000. Das Blutbild zeigt starke Anisozytose, auch Polychromasie, auf 100 Leukozyten finden sich etwa 6 Erythroblasten. Bei Frühgeburten ist das Bild noch mannigfaltiger, hält länger an und ist durch Megaloblasten bereichert.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen beträgt im Durchschnitt 11.200. In den allerersten Lebenstagen herrschen die myelogenen Formen vor, vom Ende der ersten Woche ab finden sich mehr lymphogene Formen.

Bemerkenswert ist der Nachweis von Megakaryozyten im Blute von Neugeborenen.

Die Blutplättchen zeigen sehr schwankende Zahlen: zwischen 202.000 und 616.000, im Durchschnitt 320.000. Sie zeigen eine starke Anisozytose mit besonderem Hervortreten großer Formen.

Birk (Tübingen).

## Konstitution und Diathesen.

**Hübner, Eva.** *Alter und Konstitution in ihrem Einfluß auf Erwerbung und Verlauf von Infektionen (insbesondere Grippe) im Säuglingsalter.* (A. d. Waisenhaus zu Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 104.)

Alter wie Konstitution haben einen Einfluß auf Erwerbung und Verlauf der Grippe. Die Neigung dazu ist im 2. Lebenshalbjahr bei normalen wie bei exsudativ-diatetischen Kindern beträchtlich größer als im 1. Lebensvierteljahr. Vergleicht man die einzelnen Lebensvierteljahre miteinander, so findet sich bei älteren Kindern kein Unterschied zwischen normalen und exsudativ-diatetischen, bei jüngeren Säuglingen hingegen werden die exsudativen häufiger krank als konstitutionell normale. Die Dauer einer Grippe ist bei jüngeren Kindern länger als bei älteren (4 Wochen gegenüber 1 bis 2 Wochen). Bei jungen Säuglingen überwiegen unter den Komplikationen die parenteralen Ernährungsstörungen, die exsudativen zeichnen sich durch die Häufigkeit der Nachschübe und Rückfälle aus.

Birk (Tübingen).

## Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

**Rosenow, E. C.** *Untersuchungen über Influenza und Pneumonie.* 5. Mitteilung. *Beobachtungen zur Bakteriologie und gewissen klinischen Eigentümlichkeiten der Influenza und der Influenzapneumonie.* 6. Mitteilung. *Die leukozytäre Reaktion bei Influenza und Influenzapneumonie.* 7. Mitteilung. *Untersuchung der Wirkung der Einspritzung von Bakterien aus dem Rachen von Gesunden, von Influenzakranken, von Fällen einfacher Nasopharyngitis und von Lobärpneumonie.* 8. Mitteilung. *Versuche über die Ursachen der „gastrointestinalen" Influenza.* 9. Mitteilung. *Wechselndes Verhalten der grünen Farbstoff bildenden Streptokokken unter dem Einfluß wiederholter Tierpassagen und dessen Bedeutung für die epidemische Influenza.* 10. Mitteilung. *Die immunologischen Eigenschaften der grünen Farbstoff bildenden Streptokokken der Influenza.* 11. Mitteilung. *Therapeutische Wirkungen eines monovalenten Antistreptokokkenserums bei Influenza und Influenzapneumonie.* (Journ. of infect. diseases, **26**, 1920, 469—614.)

Gestützt auf eine ungewöhnlich große Zahl von sorgfältigen Untersuchungen vertritt Rosenow die Ansicht, daß als Erreger der epidemischen Influenza ein Streptokokkus anzusehen ist, der den Pneumokokken sehr nahe steht, im Aussehen von diesen oft kaum zu unterscheiden ist, nur meist stärkere Kettenbildung erkennen läßt und auf bluthaltigen Nährböden grünen Farbstoff bildet. In Rachenabstrichen wurde dieser „grünbildende Streptokokkus" unter 571 Fällen bei 95 v. H. gezüchtet; im Abstrich aus den Lungen, den peribronchialen Drüsen, im Blute von 107 tödlich verlaufenen Fällen war er in 55 v. H. nachweisbar. Dagegen fanden sich Influenzabazillen nur in 13 beziehungsweise 5 v. H. der Fälle, hämolytische Streptokokken in 38 beziehungsweise 77 v. H. An den ersten fünf Krankheitstagen waren die grünen Farbstoff bildenden Streptokokken in Überzahl gegenüber den Staphylokokken und den hämolytischen Streptokokken, die im weiteren Verlaufe der Erkrankung mehr in den Vordergrund treten. Dabei handelt es sich nach Ansicht des Verf. wahrscheinlich nicht um neue Infektionen, sondern um wechselndes Verhalten ein und desselben Erregers (Mutationen). Denn die hämolytischen Streptokokken zeigten gegenüber den im gesunden Rachen und bei akuter follikulärer Tonsillitis vorkommenden Streptokokken die Eigentümlichkeit, daß sie beim Meerschweinchen nach Einspritzung in die Luftröhre akutes hämorrhagisches Ödem und Leukopenie auslösten. Außerdem wurde bei der Fortzüchtung der grünen Farbstoff bildenden Streptokokken der Übergang zu hämolytischen Streptokokken häufig beobachtet: von 516 Kulturen der grünen Farbstoff bildenden Streptokokken wurde 348mal der gleiche Erreger erhalten, 168mal hämolytische Streptokokken; der Übergang in indifferente Streptokokken wurde in 27 Fällen, der in Staphylokokken 22mal beobachtet. — Der Infekt der Luftwege nahm in den einzelnen Abschnitten der Epidemie verschiedene Form an: während milde Erkrankungen an Pharyngitis und Bronchitis

mit geringem Fieber, leichten Allgemeinerscheinungen den Beginn der Epidemie bildeten, beherrschten auf ihrer Höhe die schweren Fälle mit Zyanose, Leukopenie, starker Beteiligung der Lungen und häufig Tod an akutem hämorrhagischem Ödem der Lungen das Bild, und beim Abklingen der Epidemie traten echte Lungenverdichtung, stärkere Beteiligung von Nase und Kehlkopf in den Vordergrund der Erscheinungen. — Die Zahl der weißen Blutkörperchen betrug bei den Influenzakranken in den ersten 6 Krankheitstagen im Durchschnitt 6500; von da an kam es bei günstig verlaufenden Krankheitsfällen zu einem leichten Ansteigen der Zahl, während sie bei den anderen noch weiter sank. Bei den Fällen mit Pneumonie wurde Leukozytose bis etwa 23.000 nur erreicht bei gutartigerer Erkrankung, die anderen Fälle kamen nicht über 13.000. Bei intratrachealer Impfung von Meerschweinchen mit den grünen Farbstoff bildenden Streptokokken kam es regelmäßig zu Leukopenie, bei Impfung mit Filtrat von Bouillonkulturen und von Auswurf in der Mehrzahl der Fälle. Bei intratrachealer Injektion von Meerschweinchen mit Bouillonkulturen der grünen Farbstoff bildenden Streptokokken kam es zu einem Krankheitsbild, das an Anaphylaxie erinnert: anfallsweise auftretende erschwerte Atmung, Absonderung blutig-seröser Flüssigkeit aus der Nase, starke Blutfüllung der Schleimhaut der Luftröhren, hämorrhagisches Ödem der 2—4fach an Umfang und Gewicht vergrößerten Lungen, Leukopenie. Epinephrin wirkte auf die Atemstörung günstig. Wenn die Tiere den 2.—3. Krankheitstag überlebten, so traten pseudolobäre bronchopneumonische Herde auf und in einem Teil der Fälle bluthaltige Pleuraexsudate. Bei mikroskopischer Untersuchung der Lungen waren die hervorstechendsten Erscheinungen die Erweiterung der Alveolen und der Alveolargänge, die mit roten Blutkörperchen angefüllt waren sowie mit geronnenem Serum und einer wechselnden Zahl degenerierter Alveolarepithelien, weiterhin das fast völlige Fehlen von weißen Blutkörperchen und ganz besonders die ausgebreitete Nekrose der Alveolarepithelien und der interalveolaren Kapillaren. Die Nekrose und die daraus hervorgehende Blutung und das Ödem waren sichtlich abhängig von der Verteilung der Erreger im Gewebe. Ebenso war das Ödem der perivaskulären Lymphräume, das oft im Schnitt auffiel, offenbar gebunden an die Anwesenheit zahlreichster grampositiver Diplokokken und bei hämorrhagischer Pleuritis fanden sich regelmäßig die Mikroorganismen angehäuft in den subpleuralen Lymphgefäßen. — Der aus klinischen Beobachtungen vom Menschen bekannte Einfluß der epidemischen Influenza auf die weiblichen Geschlechtsorgane zeigte sich auch im Tierversuch insofern, als die mit den grünen Farbstoff bildenden Streptokokken geimpften schwangeren Meerschweinchen sehr gewöhnlich Blutungen und Abort erlitten, wobei sich die Erreger in den blutigen Plazentarstellen und Plazentarmassen in großer Zahl nachweisen ließen. — In Fällen „gastro-intestinaler Influenza" wurden bei Züchtung aus dem Stuhl in 15 Fällen 9mal grünen Farbstoff bildende, 2mal hämolytische Streptokokken gefunden. Im

Tierversuch wurden mit einem von einem Fall gastro-intestinaler Influenza herstammenden Erreger gleichartige Veränderungen erzeugt: zahlreiche kleine Blutungen in der Schleimhaut oder Submukosa des Magens und des Dünndarmes, weniger im Dickdarm. — Ein monovalentes Serum, das durch Behandlung eines Pferdes mit steigenden Gaben einer Kultur eines grünen Farbstoff bildenden Streptokokkus gewonnen war, agglutinierte die überwiegende Mehrzahl der Stämme, die von kurzen typischen Anfällen von Influenza reingezüchtet worden waren. Bei längerer Fortzüchtung ging die spezifische Agglutinierbarkeit der meisten Stämme verloren, bei einzelnen blieb sie lange erhalten. Eine Zusammenfassung aller Agglutinationsversuche, ohne Rücksicht darauf, ob sie von Früh- oder Spätfällen der Erkrankung stammen, ergibt, daß von 562 Prüfungen 295 oder 52 v. H. eine spezifische Agglutination mit dem monovalenten Serum gaben, während grünen Farbstoff bildende Streptokokken oder Pneumokokken, die nicht von epidemischer Influenza herstammten, nur in 25 v. H. sich gleichartig verhielten. Die nahe Verwandtschaft der hämolytischen Streptokokken zu den grünen Farbstoff bildenden geht daraus gervor, daß 18 v. H. der geprüften Stämme durch das monovalente Serum spezifisch agglutiniert wurden. — Verf. berichtet ferner über einige Versuche der Behandlung von Influenzafällen mit einem monovalenten Antistreptokokkenserum, die wegen ihrer zu geringen Zahl keine bindenden Schlüsse über die Heilwirkung erlauben, aber zur Fortsetzung der Versuche ermutigen. H. Vogt.

**Milio.** *Ricerche sulle alterazioni della crasi sanguigna nell'influenza.* (Untersuchungen über Störungen in der Blutzusammensetzung bei Influenza.) (La Pediatria, **28**, 1920, 627.)

Bei grippekranken Kindern bestand in den Fällen mit und ohne Komplikation eine leichte Verminderung des Hämoglobingehaltes und der roten Blutkörperchen. Bei unkomplizierten Krankheitsformen war die Zahl der Leukozyten in 25% normal. In 75% bestand eine Leukopenie mit Verminderung der polymorphkernigen und relativer Vermehrung der Lymphozyten. Bei Komplikationen (Pleura, Lunge, Nieren) war der Befund in zirka 70% eine polynukleäre Leukozytose. Aber auch in den Fällen mit normaler Leukozytenzahl waren die Polymorphkernigen vermehrt. Die Viskosität des Blutes war nicht verändert. Auch die Gerinnungsfähigkeit hielt sich in den Grenzen des Normalen. E. Friedberg (Freiburg).

**Prein, F.** *Zur Influenzapandemie 1918 auf Grund bakteriologischer, pathologisch-anatomischer und epidemiologischer Beobachtungen.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **90**, 1920, 65.)

**Prell, Heinrich.** *Zur Ätiologie der pandemischen Grippe.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **90**, 1920, 127.)

Beide Verf. kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß der Influenzaerreger noch unbekannt ist. Der Pfeiffersche Bazillus wird aus verschiedenen Gründen als primärer Erreger

abgelehnt. Ob es sich bei der Influenza um ein filtrierbares Virus handelt, ist noch nicht endgültig festgestellt.

O. Köhler (Leipzig).

**Vargas, Martinez.** *Krupp bei Grippe. Heilung durch Chinin.* (La Medicina de los Niños, **20**, Dezember 1919, Nr. 240.)

Verf. berichtet von einem 4jährigen Kinde, das unter der Diagnose Kehlkopf diphtherie in seine Klinik eingeliefert wurde und daselbst 40 $cm^3$ Heilserum bekommen hatte. Nachträglich stellte sich heraus, daß das Kind schon 8 Tage vor der erfolgten Spitalsaufnahme Stenosenatmen gezeigt und deswegen vom Hausarzte bereits 40 $cm^3$ Diphtherieantitoxinserum gespritzt bekommen hatte. Trotz der zweimaligen Injektionen zeigte das Kind keine Besserung; es konnten weder Membranen gesehen noch diphtherische Lähmungen wahrgenommen werden. Letztere drei Momente sprechen gegen die Diagnose des echten Krupps; Pseudokrupp scheint durch die lange Dauer der Krankheit, Masernkrupp durch das Fehlen der Morbillen ausgeschlossen. Bakteriologisch konnte die Abwesenheit von Diphtheriebazillen und das Vorhandensein von Micrococcus catarrh. und des Pfeiferschen Bazillus nachgewiesen werden.

Verf. berichtet von ähnlichen Fällen aus dem Jahre 1907, die von ihm auch damals die gleiche Deutung, grippöser Krupp, erfahren hatten. Therapeutisch wird täglich 1 $cm^3$ einer 10%igen Chininlösung als Injektion gegeben, deren günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes derart deutlich ist, daß umgekehrt Verf. geneigt ist, aus der günstigen Chininwirkung bei Krupp auf die Diagnose Grippe zu schließen.

Mona Adolf (Wien).

**Leathart, P. W.** *Chronic Infection of the faucial and postnasal lymphoid Tissue.* (Brit. med. Journ., 1920, Nr. 3085 [14. Februar 1920], 217.)

Kinder mit chronischer Infektion der Tonsillen sind ansteckend für ihre Umgebung. Es gibt auch gesunde Kinder, die Bazillenträger sind. Man sollte ihnen das ganze lymphoide Gewebe aus Kehle und Nasopharyngealraum entfernen. Vielleicht wäre es angebracht, prophylaktisch gesunde Kinder mit einer Vakzine, sobald man imstande ist, das Virus zu kultivieren (!!!), zu impfen.

Koopman (Haag).

**Leete, M. Mason.** *The Schickreaction for the determination of susceptibility to diphteria.* (Lancet, 1920, Nr. 5030, 192—194.)

Die Schicksche Reaktion besteht bekanntlich aus der Einspritzung einer sehr kleinen Dose Diphtherietoxin in die Haut. Wenn die Reaktion positiv ausfällt, entsteht eine örtliche Rötung 24—48 Stunden nach der Einspritzung. Man muß diese Rötung unterscheiden von der sogenannten Pseudoreaktion, wobei eine Rötung entsteht, die nach 24—36 Stunden ihren Höhepunkt erreicht hat und dann schnell verschwindet. Sie ist nicht scharf abgegrenzt, ist oval und zeigt oft Induration. Bei Kindern ist die Pseudoreaktion

selten. Wenn man zweifelt, kann man eine Kontrolle mit erhöhtem Toxin machen. Bleibt die Reaktion bestehen, so hat man eine Pseudoreaktion gehabt. Eine positive Reaktion zeigt, daß das Individuum sehr empfindlich ist gegen Diphtherieinfektion. Am besten wird die Reaktion 24 Stunden, 3 Tage und 10 Tage nach der Einspritzung kontrolliert. Koopman (Haag).

**Gröer, v.** *Über Diphtherie und Diphtherieschutz bei Neugeborenen.* (A. d. Kinderklinik in Lemberg.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**. 1920, 227.)

Aus dem Material Rominger s liest Verf. gerade das Gegenteil heraus als der erste Autor: Aus der Tatsache, daß von 43 bazillentragenden Neugeborenen nur 10 erkrankten (vielleicht sogar nur 7), deutet nach seiner Meinung gerade auf das Vorhandensein einer hohen natürlichen, von der Mutter herstammenden Immunität hin. Birk (Tübingen).

**Drinkwater, Harry M. D.** *A note on the clinical diagnosis of diphteria and other exsudations in the throat.* (Lancet, 29. Mai 1920.)

Beschreibung der verschiedenen Fälle von Beschlag in der Kehle: Diphtherie, Plaut-Vincentsche Angina, Influenza, Tonsillitis follicularis, Lues und Mischformen. Kommt zu der Konklusion, daß die Diagnose mit dem unbewaffneten Auge am Krankenbette viel wichtiger ist als die bakteriologische. Nicht jedermann, der jemals Assistent auf einer Infektionsabteilung gewesen ist, wird dies bestätigen. (Ref.) Delprat (Amsterdam).

**Romeo Lozano, Aurelio.** *Sobre un caso de paralisis generalisada post-difterica.* (Arch. españ. de Pediatr., 1920, Nr. 4.)

Ein 3jähriger Knabe erkrankte an einer Angina. Es fand weder bakteriologische Untersuchung, weder Seruminjektion statt. Einige Tage später fiel den Eltern die nasale Stimme auf, Schnarchen im Schlaf, leichte Zyanose. Verschlucken und Zurückkommen der Speisen durch die Nase Dies dauerte 1 Monat, dann fing das Kind mit dem Kopfe zu wackeln an und nach der linken Seite zu neigen. Dazu gesellte sich Lähmung der oberen Augenlider und in den unteren Extremitäten. Auch Schmerzen in den Beinen. Es wurde Antidiphtherieserum injiziert (5000 Einheiten), was jeden zweiten Tag viermal wiederholt wurde. Nach jeder Einspritzung besserten sich die Lähmungssymptome, bis völlige Heilung eintrat.
van Binsbergen (Nistelrode).

**Salzmann.** *Über wiederholte Masern.* (A. d. Kinderklinik in München.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **24**, 1920, 205.)

Sichere, zweimal auf der Klinik beobachtete Masern bei demselben Kinde sah die Verf. nie, wohl aber wurde zweimal ein zweiter und einmal ein dritter Ausschlag infolge Nachschubs beobachtet. Als Neuerkrankungen kann man nur Fälle ansehen, die mindestens 6 Wochen nach der ersten Erkrankung auftreten. Von solchen

„zweiten" Masern gibt es eine ganze Anzahl in der Literatur, auch dritte Masern (21 Fälle) und vierte (2 Fälle) finden sich beschrieben. Irgendwelche Besonderheiten des Verlaufes zeigen wiederholte Masern nicht. Die Unfähigkeit, durch eine Masernerkrankung sich eine dauernde Immunität zu erwerben, ist anscheinend konstitutionell, d. h. erblich oder familiär. Birk (Tübingen).

**Degkwitz.** *Über Versuche mit Masernrekonvaleszentenserum.* (A. d. Kinderklinik in München.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 134.)

Bei 11 Gelegenheiten, wo ungemaserte Kinder zur Ansteckung mit Masern ausgesetzt waren, wurden vorbeugende Einspritzungen mit Masernrekonvaleszentenserum gemacht. 25 ungemaserte Kinder, die so behandelt wurden, blieben ausnahmslos gesund, während andere, derselben Infektionsgelegenheit ausgesetzte und nicht behandelte, erkrankten.

Technik: Bei lues- und tuberkulosefreien Kindern von 4 Jahren an aufwärts wurden nach komplikationslosem Krankheitsverlauf am 7.—10. Tage nach der Entfieberung etwa 40 $cm^3$ Blut steril aus einer Armvene entnommen, in den Eisschrank verbracht, nach einigen Stunden der Blutkuchen von den Gefäßwänden gelöst und nach 24 Stunden das ausgepreßte Serum abgegossen. Man gewinnt etwa 16—18 $cm^3$ Serum, das, mit einigen Tropfen einer 5%igen Karbolsäurelösung versetzt, in eine sterile Ampulle eingeschmolzen und im Keller aufbewahrt wird. Bei der späteren Verwendung empfiehlt es sich, die Sera von verschiedenen Spendern zu mischen, weil verschiedene Menschen verschieden gute Antikörperbildner sein können.
Birk (Tübingen).

**Stern.** *Über den Cholesterinspiegel im Blutserum Scharlachkranker.* (A. d. Kinderklinik in Rostock.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 129.)

Im Beginn des Scharlachs findet sich eine Hypocholesterinämie, später normale Werte. Birk (Tübingen).

**Reiche.** *Keuchhustenkrämpfe.* (A. d. Krankenhaus Barmbeck.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 28.

Unter 29 Fällen von Keuchhustenkrämpfen fanden sich 17mal (aus der zytologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit erschlossene) meningitische Reizungen, in denen der Verf. echte Keuchhustenmeningitiden vermutet.
Birk (Tübingen).

**Stroë, A.** *Einige klinische Eigenheiten des Fleckfiebers beim Kinde.* (Brit. Journ. of child. diseases., **17**, 1920, 24—25.

Fleckfieber verläuft beim Kinde zumal vor dem 7. Lebensjahre viel milder als bei Erwachsenen. Das Fieber dauert nur 7—12, selten bis zu 14 Tagen; es steigt schnell an, die Entfieberung erfolgt durch beschleunigte Lysis. Exanthem fehlt bei einem Viertel der Fälle, in anderen Fällen ist es nur flüchtig und besteht in linsengroßen Fleck-

chen, die sich nur 24—48 Stunden halten. Ein regelmäßiger und kennzeichnender Befund ist die Injektion der Bindehäute. Bronchitische Geräusche sind häufig, Verdichtungserscheinungen nur ausnahmsweise vorhanden. Die Milz war in der Hälfte der Fälle tastbar. Bei Untersuchung von 200 Flekfieberkranken wurde bei der Mehrzahl die Weil-Felixsche Reaktion erhalten. H. Vogt.

**Kißkalt, Karl** und **Stoppenbrink, Klara.** *Die Altersterblichkeit an Pocken vor Einführung der Impfung.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, **90**, 1920, H. 3, 479.)

Für die Jahre 1773—1803 wird berechnet, wieviel von tausend Lebenden in jedem Lebensjahre an Pocken starben. Die größte Sterblichkeit weisen die Zweijährigen auf. Von dem ersten Lebensjahre sind die Säuglinge der ersten Lebensmonate verhältnismäßig am wenigsten gefährdet. Das kann in einer angeborenen Immunität, anderseits aber auch in einer geringeren Infektionsmöglichkeit seine Erklärung finden. Die Verheerungen, die damals die Pocken anrichteten, ergeben sich daraus, daß von 100 in einem Jahre Geborenen im Mittel 10·4 vor Ablauf des 1. Lebensjahres an Pocken starben.

O. Köhler (Leipzig).

**Bosch Solá, Pedro.** *Typhus in Tarassa.* (La Medicina de los Niños, **20**, Dezember 1919, Nr. 240.)

Verf. bespricht die Ursachen, welche bewirken, daß der Typhus abdominalis endemisch in Tarassa auftritt und die Prophylaxis, welche infolgedessen beobachtet wird. Die Krankheit tritt während des ganzen Jahres bei arm und reich auf, erfährt im September und Oktober eine Rekrudeszenz, welche dann den Charakter einer Epidemie annimmt. Gewöhnlich tritt diese nach gewissen Bezirken, entsprechend der Wasserverteilung auf. Als Infektionsträger wurden nachgewiesen: das Trinkwasser, welches zum Teil aus einem See, zum Teil aus Brunnen stammt, und das roh genossene Gemüse. Der Ansteckung wird durch das enge Beisammenwohnen der Bevölkerung Vorschub geleistet.

Prophylaktisch wurde versucht, das verdächtige Seewasser nur mehr für industrielle Zwecke zu gebrauchen; die Wasserleitungen wurden vor dem Eindringen von Tieren (Kaninchen) geschützt. Mittels ultravioletter Strahlen wird Wasser sterilisiert und zu mäßigen Preisen in den Handel gebracht. Einem städtischen Laboratorium obliegt die ständige Untersuchung des Wassers, die Desinfektion der Effekten der Typhuskranken und die Ausgabe des Typhusvakzins. Die Gemüsezufuhr wird überwacht, der Entfernung des Senkgrubeninhaltes besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Mona Adolf (Wien).

**Luna.** *Considerazioni cliniche su 175 casi di tifo in bambini curati con la vaccinoterapia.* (Klinische Betrachtungen zu 175 kindlichen Typhusfällen unter Vakzinebehandlung.) (La Pediatria, **28**, 1920, 706.)

Auch an einem größeren Material werden die günstigen Erfahrungen mit der Vakzinetherapie von Cristina und Caronia bei Typhus und Paratyphus bestätigt. Die Schnelligkeit der Heilung hängt zum Teil vom Weg der Applikation ab. Subkutan (7·50 cm³ der Vakzine) wurden durchschnittlich 5, intramuskulär (5·15 cm³ der Vakzine) meist 4 und intravenös (1·10 cm³ der Vakzine) 3 Injektionen benötigt. E. Friedberg (Freiburg).

**Kharina-Marinucci.** *Contributo clinico alla conoscenza della vaccinoterapia del tifo e dei paratifi con i metodi di Cristina e Caronia.* (Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Vakzinetherapie des Typhus und Paratyphus mit den Methoden von Cristina und Caronia.) (La Pediatria, **28**. 1920, 641—664 u. 689—705.)

82 Fälle von Typhus und Paratyphus wurden mit ganz hervorragenden Erfolgen mit der Vakzine von Cristina und Caronia behandelt. Initialdosis meist 2 cm³, Injektionsart intramuskulär. Häufig genügte eine Injektion für die endgültige Entfieberung (!), im allgemeinen 2—4 Injektionen. Der heilsame Einfluß der Vakzine äußert sich in erster Linie auf die schweren Erscheinungen von seiten des Nervensystems, das Sensorium wird klar, die Delirien weichen, meningeale Reizerscheinungen verschwinden. In vielen Fällen sinkt die Temperatur in kritischer Form, in anderen wiederum wird der Charakter des Fiebers geändert, es wird remittierend oder intermittierend, sinkt langsam herab, um kritisch oder lytisch, dann endgültig zu verschwinden. Unter 82 Fällen sind 3 Todesfälle (eine Pleuropneumonie, eine profuse Darmblutung kurz nach erster Injektion und ein turbulent verlaufender Fall, der ebenfalls kurz nach der ersten Injektion starb). E. Friedberg (Freiburg).

**Javarone.** *Cronaca della Leishmaniosi infantile a Napoli e dixtorni* (Chronik der kindlichen Leishmaniose in Neapel und Umgebung.) (La Pediatria, **28**. 1920, 716.)

Von allgemeinem Interesse ist die sehr große Verbreitung dieser gefährlichen Erkrankung, die in einzelnen Strichen die Morbidität von Typhus, Malaria, Ruhr übertrifft. In überwiegender Mehrzahl wird das Kindesalter von 1—3 Jahren befallen.
E. Friedberg (Freiburg).

**Longo.** *Sopra alcuni casi di kala-azar infantile trattati col tartaro stibiato.* (Über eine Anzahl von Fällen von Kala-azar beim Kinde, die mit Tartarus stibiatus behandelt wurden.) (La Pediatria, **25**, 1917, 449.)

Statistik über Heilerfolge mit der von Caronia und Cristina eingeführten spezifischen Behandlung der kindlichen Leishmaniose mit Tartarus stibiatus. Verf. erhält bei einer Dosierung von 1—4 cg Tartarus stibiatus in 2%iger Lösung intravenös eine Heilung in 85% der Fälle, während früher nur zirka 4% ausheilten.
E. Friedberg (Freiburg).

## Tuberkulose.

**Vaca González, Daniel.** *Die Bedeutung der Temperaturschwankungen bei der Frühdiagnose der Tuberkulose.* (Revista de Tuberculosis, **8**, August 1920, Nr. 92.)

Angesichts der großen Bedeutung der Temperaturschwankungen bei der Frühdiagnose der Tuberkulose gibt Verf. eine kritische Zusammenstellung derselben, der eine Übersicht der bei Gesunden beobachteten Hyperthermien (so nach körperlichen Anstrengungen, menstruell, bei Neuropathen infolge von erhöhter Suggestibilität) vorangestellt wird. Unter Berücksichtigung dieser letzteren Verhältnisse und nach Ausschluß des Vorhandenseins anderer fiebererregender Krankheitsprozesse kommt Verf. zu dem Ergebnisse, daß auf Tuberkulose verdächtig sind:

1. Subfebrile Zustände (fieberfrei des Morgens, Abendtemperaturen bis 38°) im Ruhezustand.
2. Remittierendes Fieber.
3. Allmählich ansteigendes Fieber.
4. Andauerndes Bestehen erhöhter Temperaturen ohne andere nachweisbare Ursachen.
5. Unregelmäßige Ergebnisse der Marschprobe (nach Penzoldt).
6. Starke Temperatursteigerungen nach geringfügigen Anstrengungen.

Mona Adolf (Wien).

**Spieler, Fritz.** *Skrofulose und Tuberkulose.* (Fr. Deuticke, Leipzig und Wien, 1920.)

Spielers monographische Darstellung der Skrofulose und Tuberkulose ist eine aktuelle und erwünschte Arbeit, die in das gegenwärtige Chaos von Theorien und Hypothesen über Ätiologie, Pathogenese und Beziehungen zwischen diesen beiden Affektionen Licht zu bringen sucht. Nach einer historischen Einleitung werden die modernen Skrofulosetheorien gruppiert (Neo-Unitarier beziehungsweise Neo-Dualisten) und eingehend kritisch besprochen. Dann folgen ausführliche Kapitel über Ätiologie und Pathogenese der klinischen Erscheinungsformen der Skrofulose und über die Beziehungen zwischen Tuberkuloseimmunität und Skrofulose, in welchen die gesamte vorliegende Literatur und eigene Untersuchungen des Autors verwendet sind.

Spieler kommt zu folgenden Ergebnissen:

Die Skrofulose ist die auf Integumentinfektion beruhende Form der infantilen Tuberkulose. Sie entsteht durch wiederholte Aufnahme kleinster Mengen von Tuberkulosebazillen in den Quellgebieten der skrofulösen Drüsen (Waldeyerscher Rachenring und Zahnfleisch).

Die exsudative Diathese stellt durch Steigerung der schon normalerweise im Kindesalter vorhandenen erhöhten Gewebsdurchlässigkeit und stärkeren Entwicklung des lymphoiden Gewebes (physiologischer infantiler Lymphatismus) den

endogenen Faktor dar, der die lokale Disposition schafft zur Aufnahme und Passage des durch Schmutzinfektion zugeführten exogenen Faktors, des Tuberkelbazillus. Durch Ausschwemmung abgeschwächter Bazillen aus den Drüsen kann es zu harmlosen Hautmetastasen (Tuberkulide) oder zu meist lokalisierten Knochen- und Gelenkaffektionen kommen. Die eigenartigen Integumentaffektionen entstehen, begünstigt durch die exsudative Diathese, auch durch banale Infektionen, erhalten aber ihr spezifisch skrofulöses Gepräge erst durch die Mitwirkung der Tuberkelbazillen, die durch wiederholte Passage im Haut-Schleimhaut-Lymphgewebe eine lokale Tuberkulinüberempfindlichkeit schaffen. Diese Vakzinierung bedingt eine relative Immunität des skrofulösen Organismus, die den relativ gutartigen Verlauf der mehr zur Lokalisierung als zur Generalisierung der Tuberkuloseinfektion neigenden kindlichen Skrofulose erklärt. Auf Grund dieser Erwägungen erscheint ein Ausbau der perkutanen beziehungsweise Hautimpfungsmethoden mit Tuberkulin für die Tuberkulosebekämpfung aussichtsvoll.

Lehndorff (Wien).

**Diestro, Del, Garcia, J. y Cordero, B.** *A propósito del empleo terapéutico de la tuberculina por via intradérmica en la tuberculosis pulmonar de los niños.* (Die therapeutische Anwendung von Tuberkulin in der Lungenschwindsucht beim Kinde durch Einspritzung in die Haut.) (Arch. españ. de Pediatr., 1920, Nr. 1 und 2.)

Nach Verf. ist die subkutane Anwendung von Tuberkulin gefährlich und in ihrer Wirkung ganz ungewiß. Die glänzenden Erfolge, welche die Einspritzung in die Haut zeigte, veranlaßten Verf., dieselbe in 50 Fällen von Lungenschwindsucht bei Kindern anzuwenden. Ein großer Vorteil ist die Ungefährlichkeit, wozu sich gesellt, daß man in jedem Augenblicke leicht die Toleranz des Kranken für das Mittel beurteilen kann. Die Technik ist die folgende: Man braucht eine Pravazsche Spritze mit einer Kanüle von $1\frac{1}{2}$—2 cm Länge und sehr kurzem scharfem Ende, wodurch es leichter sei, in der Haut selbst zu bleiben. Man macht dann sechs Lösungen. Die erste enthält 1 Teil Tuberkulin und 9 Teile einer wässerigen Lösung von $\frac{1}{2}$% NaCl und $\frac{1}{2}$% ac. phenol; die zweite 1 Teil dieser Lösung und 9 Teile Phenol-NaCl-Lösung, die dritte 1 Teil Lösung Nr. 2 und 9 Teile Phenol-NaCl-Lösung usw. Diese Lösungen werden aufbewahrt in sterilen Flaschen von 5 g Inhalt, mit breiter Öffnung und eingeschliffenem Stöpsel. Man fängt die Behandlung mit jener Lösung an, die man für die zweckmäßigste hält, und spritzt jedesmal nur $\frac{1}{10}$ cm³ ein. Zum Beispiel verleiht die Adenopathia tracheo-bronchialis eine mittlere Empfindbarkeit, während die pulmonaren Formen hypersensibel sind. Nach Jaenneret soll der Diameter der Makula, welche nach der Injektion entsteht, nicht über 10—15 mm gehen. Ist das der Fall, so soll das nächste Mal eine schwächere Lösung eingespritzt werden. Verff. fanden immer eine stärkere Reaktion (20 bis 30 mm). Sie machen jede Woche eine Injektion. Man kann

damit fortfahren, bis Symptome der Anaphylaxie eintreten. Dies ist der Fall, wenn drei- oder viermal hintereinander die Reaktionsmakula bei gleicher Dose größer und größer wird. Auch die Abnahme an Körpergewicht ist ein zuverlässiges Zeichen.

van Binsbergen (Nistelrode).

**Wagner, R.** *Zur Diagnose des Solitärtuberkels der Medulla spinalis.* (A. d. Kinderklinik in Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 322.)

Kasuistischer Fall mit Erörterung der Differentialdiagnose.

Birk (Tübingen).

**Görres** (Heidelberg). *Über unsere Erfolge mit der Albeeschen Operation in sechzig Fällen von Wirbelsäulentuberkulose.* (A. d. Prof. Vulpiusschen orthopädisch-chirurg. Klin.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 31.)

Die Knocheneinpflanzung ist ein technisch unkomplizierter, fast ungefährlicher Eingriff, der, ohne für später Störungen zu hinterlassen, dem Kranken zahlreiche Vorteile bietet. Die Operation ist fast in allen Fällen indiziert. Sie bringt rasch und fast ausnahmslos ein gutes Frühresultat, welches in einem hohen Prozentsatz zur dauernden Heilung wird. Bei normaler Rückgratschweifung verhindert sie die Buckelbildung, bei vorhandenem Gibbus die Zunahme desselben. Dabei erleidet das Bewegungsvermögen des Rumpfes keine wesentliche Einbuße.

Sachs (Darmstadt).

**Caronia** e **Kharina-Marinucci.** *La sifilide nella patogenesi della tuberculosi ossea.* (Die Syphilis in der Pathogenese der Knochentuberkulose.) (La Pediatria, **25**, 1917, 713.)

Unter 65 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulosen waren 47 mit gesicherter kongenitaler Lues. Die hohen Zahlen sprechen für innige Beziehungen beider Erkrankungen. Wahrscheinlich bildet die Lues einen besonders günstigen Boden für den Tuberkuloseinfekt, zumal der Knochen bei der kongenitalen Lues häufig befallen ist und so einen Locus minoris resistentiae für den Angriff der Tuberkulose bildet.

E. Friedberg (Freiburg).

## Syphilis.

**Davidsohn, E.** *Über die Veränderung der Zähne bei kongenitaler Lues.* (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 249.)

Am Milchgebiß war bei 19 Kindern nur dreimal kein Befund zu erheben. In einem Falle fand sich eine halbmondförmige Karies (Neumann), in anderen Beläge, Bißanomalien und in 14 Fällen Hypoplasien, von denen jedoch nicht feststeht, ob sie etwas mit der Lues zu tun haben.

Am bleibenden Gebiß fanden sich bei 35 Kindern: 1 ganz normales Gebiß, 27mal Hypoplasien, 15mal Hutchinsonsche Zähne.

Birk (Tübingen).

**Mc. Walter, J. C.** *Syphilis insontium.* (Brit. med. Journ., 1920, Nr. 3130 [19. Juni 1920], 827).

Eine Frau bekam im achten Schwangerschaftsmonat einen Primäraffekt am Munde. Das Kind wurde augenscheinlich normal geboren, zeigte aber nach 5 Wochen kongenitale Lues. Sehr schnelle Heilung durch Quecksilber. Koopman (Haag).

**Bruck, Carl** und **Becher, Heinrich** (Altona). *Über die einzeitig kombinierte Neosalvarsan-Novasurol-Behandlung der Syphilis.* (A. d. dermatol. Abt. d. städt. Krankenhauses.) (Münchener med. Wochenschrift, 1920, Nr. 31.)

Der Rückgang der klinischen Erscheinungen war ein rapider. Er übertraf wesentlich den bei der zweizeitig kombinierten Neosalvarsan-Hg-Kur und den bei der einzeitig kombinierten Sublimat-Neosalvarsan-Behandlung zu beobachtenden. Serologisch wurden von 29 positiven Fällen 24 negativ. Über die Dauerwirkung läßt sich noch nichts aussagen. Die Technik ist denkbar einfach. Schädigungen sind nicht vorgekommen. Sachs (Darmstadt).

## Zirkulationsapparat.

**Dible, J. A.** *Streptococcal ulcerative endocarditis of the aortic valves, occurring in an infant aged six months.* (Journ. of Pathol. and Bacteriol., **23**, 1920, 196.)

Beschreibung eines Falles von septischer Endokarditis bei einem 6 Monate alten Kinde. Die Krankheit ist in diesem Alter sehr selten. Die Eintrittspforte war wahrscheinlich die Haut, denn die Erkrankung entstand in Anschluß an einen Impetigo.

Koopman (Haag).

**Pickert-Menke.** *Über einen Fall von Periarteriitis nodosa.* (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., **23**, 1920, 313.)

13jähriger Knabe, der unter Blutarmut, Aszites, Pulsbeschleunigung, Dyspnöe und Ödemen in kurzer Zeit unter schwerem Marasmus starb. Bei der Obduktion zahlreiche hanfkorngroße Knötchen im Verlauf der Koronargefäße, die sich als aneurysmatische Ausbuchtungen erwiesen; ebensolche Herde in der Niere. Mikroskopisch wurden schwerste Gefäßveränderungen auch in anderen Organen nachgewiesen. Ätiologie unbekannt. Lehndorff (Wien).

## Respirationsorgane.

**La Ferla.** *Le affezioni dell' apparato respiratorio nei lattanti del consultorio profilattico.* (Die Erkrankungen des Respirationstraktus bei Säuglingen der Mutterberatungsstelle.) (La Pediatria, **25**, 1917, 469.)

Untersuchungen über die Häufigkeit der Infekte bei Säuglingen aus der Mutterberatungsstelle, die also im elterlichen und im

Heim der Pflegemütter aufgezogen wurden, hatten als Ergebnis, daß im Durchschnitt jedes Kind alle 113 Tage einen Infekt erlitt. Zwischen Dezember und April war die Infektionsneigung am größten, am geringsten im August und September (10mal geringer). Die Infekte gingen in der Hälfte der Fälle ungefähr mit einer Gewichtsverminderung einher, die meist nicht über 5% des Körpergewichtes betrug und sich schnell wieder ausglich. Dabei war die Art der Ernährung, ob Mutterbrust oder künstliche Nahrung, für die Größe des Gewichtsverlustes nicht maßgebend. Die Einwirkung der Infekte auf den Darmkanal war also meist leicht und steht im großen Gegensatz zu dem Charakter der Infekte in einem Säuglingsheim oder einer Findelanstalt. Nach den Zahlen von L. Meyer aus dem Berliner Säuglingsheim ist die Infektneigung der Säuglinge der Mutterberatungsstelle in Turin bedeutend geringer. Die Statistik erscheint als ein guter Beleg für den Hospitalismus der Säuglinge.

E. Friedberg (Freiburg).

**Lassale, M.** *Beitrag zum Studium der Bronchopneumonie des Kindes und deren Behandlung.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 414—422.)

Die Bronchopneumonie entwickelt sich stets auf dem Boden eines anderweitigen Krankheitszustandes. Die sogenannten primären Bronchpneumonien sind in Wirklichkeit Komplikationen einer Infektion mit Grippe, Angina u. a., deren erste Erscheinungen unbemerkt geblieben sind. Die Infektion der Lungen kann erfolgen durch Fortschreiten auf dem Luftwege von oben nach unten, wie es die Regel bei Masern, Diphtherie, Grippe ist, oder auf dem Blutwege, wobei es schnell zu schweren Störungen der Atmung und des Kreislaufes kommt. Durch Verwendung von Sauerstoff gelingt es, die Infektion zu bekämpfen, doch sind etwa 300 Liter zur Inhalation erforderlich, die nicht immer zu Gebote stehen. Verf. berichtet über ausgezeichnete Erfolge, die er mit der Verwendung von Ätherinjektionen (nicht über 1 $cm^3$, höchstens vierstündlich) erreicht hat, besonders bei einer ausgedehnten Masernepidemie. In der Regel genügt es, 2mal täglich 1 $cm^3$ zu geben. Der Autor wirkt nach seiner Ansicht antiinfektiös, antipyretisch, antispasmodisch und kreislaufbefördernd.

H. Vogt.

---

## Blut und blutbildende Organe.

**Degkwitz.** *Studien über Blutplättchen.* (Fol. haematol., **25**, 1920, 154.)

Die Blutplättchen sind morphologisch und numerisch selbständige Formelemente des Blutes, dünne, scharf umrissene, grünlich schimmernde, runde oder ovale Scheiben von 2—5 $\mu$ Größe. Die Zahl beträgt beim Normalen zirka 300.000 im Kubikmillimeter. In der Inkubationszeit und der fieberhaften Periode akuter Infektionskrankheiten besteht starke Neubildung und starker Verbrauch. Die Plättchen gehen nicht aus Elementen des kreisenden Blutes hervor. Das Verhalten der Plättchenkurve ist in manchen Fällen diagnostisch verwertbar.

Lehndorff (Wien).

**Mensi.** *Il cloroma nell' età infantile.* (Das Chlorom in der Kindheit.) (La Pediatria, **28**, 1920, 593.)

An Hand von vier selbst beobachteten Fällen bespricht der Verf. die Pathogenese, Symptomatologie, Diagnostik und Prognose sowie die Therapie des kindlichen Chloroms und zieht bei Betrachtung des Krankheitsbildes alle in der pädiatrischen Literatur beobachteten Fällen hinzu. Er kommt zu dem Ergebnis, daß das Chlorom eine besonders für das Kindesalter charakteristische Erkrankung ist. Es handelt sich um eine allgemeine Affektion des hämatopoetischen Apparates, die der Gruppe der Leukämien angehört, mit der es auch die außerordentliche Vielseitigkeit des Symptomenbildes teilt. Im Vordergrund stehen die Anschwellungen des Periostes der Kopf- und Gesichtsknochen, die grünlich verfärbt sind, und der Exophthalmus. Die Lider sind hochgradig chemotisch geschwollen, kaum beweglich. Mit der Schwellung der Tumoren wird die Protrusio größer, es bilden sich neue Geschwülste besonders an den Joch- und Schläfenbeinen, die dem Gesicht einen froschartigen Ausdruck geben. Die Protrusio ist mit Schmerzen und Sehstörungen verbunden. Auch Ohrneuralgien mit Gehörstörungen sind häufig. In den vorliegenden Fällen waren Blindheit 4mal, Taubheit 12mal und Fazialislähmung 10mal vertreten. Anämie mit progredientem Charakter, Kachexie, Blutungen erscheinen auf der Höhe der Erkrankung. Erbrechen, auch blutige Stühle und profuse, zum Tode führende Blutungen kommen vor. Die Leber ist stark vergrößert, ebenfalls die Milz. Albumen nur gering, ohne Formelemente. Stoffwechseluntersuchungen des Autors ergaben eine erhöhte N-Ausscheidung als Zeichen vehementer Körpereinschmelzung und eine weit über die Norm hinausgehende Harnsäureausscheidung, die wahrscheinlich mit dem erhöhten Leukozytenzerfall zusammenhängt. Für die Diagnose wichtig sind Chloromgebilde auch im Cavum nasopharyngeale, die ein Hindernis für die Nasenatmung abgeben können und sogar zu starken Pharynxstenosen führen. Weiterhin erschweren die Diagnose nekrotische Prozesse an den Lippen, Zahnfleisch, an den Kiefern, am Gaumen und im Rachen. Es kann sich eine schwere Stomatitis ulzerosa oder eine schwere Angina ulzerosa herausbilden. Auch bei isolierter Ausprägung dieser schweren Symptome muß man stets an ein Chlorom denken. Die Blutuntersuchung ergibt in der Hauptsache zwei Formen der Erkrankung, das lymphoide und das myeloide Chlorom. Die Anämie kann außerordentlich hochgradig sein, Fälle von 850.000 Erythrozyten und mit einem Hb-Gehalt von 13 bis 18% sind beobachtet worden. Allerdings ist der Blutbefund sehr inkonstant. Poikilozytose, Anisozytose, Polychromasie sind die Regel. Normoblasten werden oft, Megaloblasten seltener gefunden. Die Leukozytenzahl schwankt zwischen 5100—300.000. Verf. unterscheidet nach den Ergebnissen der Blutuntersuchung: a) Chlorom mit Mikrolymphozytose (sehr selten). b) Chlorom mit Makrolymphozytose (am häufigsten). c) Chlorom mit Makrolymphozytose kombiniert mit Myeloblastenbefund. d) Chlorom mit Myelozytose. e) Chloromformen mit subleukämischem und aleukämischem Cha-

rakter. f) Asymptomatische Formen (Fehlen der eigentlichen Chloromgebilde). Die Ätiologie aller dieser Formen ist unbekannt wie die der Leukämie, die Prognose absolut infaust, die Therapie machtlos. Dauer der Erkrankung 1—7 Monate. E. Friedberg (Freiburg).

## Lymphatischer Apparat.

**Amelio Ramos, A.** *Amigdalitis pneumococicas* (Arch. de españ. de Pediatr., 1920, Nr. 5.)

3 Fälle von Amygdalitis, welche das Folgende gemeinsam hatten: a) Die Drüsenschwellungen der Submaxillardrüsen an beiden Seiten, wie bei der Angina diphtherica; b) die Dauer: über 14 Tage; c) das Kausalagens. Bei allen drei der Fränkelsche Pneumokokkus.

Die Prognostik der Pneumokokkenamygdalitis soll mit Vorsicht gestellt werden, da sich in jedem Augenblicke eine Pneumonie entwickeln kann. Die Behandlung besteht in Bettruhe, heißen Umschlägen, Gurgelwasser usw. und auch Einspritzung von Serumantipneumokokken. Auch das Pyozianase Emmerich soll wirksam sein (Pulverisationen und Inhalationen). van Binsbergen (Nistelrode).

## Verdauungstraktus.

**Magliani, Itala.** (Päd. Klinik Bologna, Prof. Francioni.) *Studio sul megacolon congenito nei bambini con speciale riguardo al lato terapeutico.* (Studie über den Megacolon congenitum mit besonderer Berücksichtigung der Therapie.) (Riv. di clin. Ped., **18**, 1920, 321.)

Verf. versuchte bei zwei Kindern mit Hirschsprungscher Krankheit die Behandlung Francionis, die in der Einführung eines Darmrohres, das 16—36 Stunden liegen gelassen wird, besteht und durch Monate fortgesetzt wird; die Erfolge waren sehr gute, der Bauchumfang nahm ab, der Stuhl erfolgte täglich; Verf. empfiehlt die Behandlungsmethode, deren gute Resultate es ihr wahrscheinlich erscheinen lassen, daß die Ursache der Krankheit in der übermäßigen Länge des Sigma und den dadurch hervorgerufenen Knickungen und klappenähnlichen Mechanismen gelegen sei. Tezner (Wien).

## Leber und Gallenwege.

**Nogueras Coronas, Enrique.** *La clinica del quiste hidatidico del higado en la infancia.* (Die Hydatidenzyste der Leber beim Kinde.) (Arch. españ. de Pediatr., 1920, Nr. 5.)

1. Multiple inoperable Hydatidenzyste bei einem 8jährigen Knaben, der nach der Operation starb. Bei der Autopsie fand man 22 Zysten. Diese Varietät war bisher in Spanien unbekannt.

2. Unilokulare Hydatidenzyste der Leber bei einem 9jährigen Knaben. Heilung nach Operation. van Binsbergen (Nistelrode).

Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.
Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Berlin.*)

# Infektion und Darmerkrankungen des Säuglings[1]).

Von **Dr. Richard Hamburger**, Assistent der Klinik.

Weder die pathologisch-anatomischen Studien, die die sich entfaltende Pädiatrie anfänglich bevorzugte, noch die Zeit der aufblühenden Bakteriologie hat die Erkennung der Umstände, die zu Darmerkrankungen des Säuglings führen können und während der Erkrankung bestehen, in gleicher Weise gefördert wie die Anwendung physiologisch-chemischer Methoden. Die Aufklärung, die die histopathologische Untersuchung in dieser Beziehung bringen konnte, hat naturgemäß ihre Grenzen. Die junge Bakteriologie, in dem überraschenden Ansturm der ersten, ätiologisch so bedeutsamen Entdeckungen, überschätzte zunächst bei dem Prozeß der Infektion die Tätigkeit der Mikroorganismen. Durch die Verknüpfung der Fülle der Einzelbeobachtungen mit den Ergebnissen der physiologischen und pathologischen Forschung, vor allem aber durch den Ausbau der Immunitätslehre, wurde die Bakteriologie zur Mikrobiologie und damit zu einem unentbehrlichen Faktor für das Verständnis der Lebensvorgänge beim kranken wie beim gesunden Organismus.

In keiner Altersperiode sind die mit dem Bakterienleben verbundenen Vorgänge von solcher Tragweite wie in der Säuglings- und Kleinkinderzeit. Hängt doch die Gesundheit des Säuglings vor allem von seinem Ernährungszustand ab; dieser wieder ist unlösbar verknüpft mit den bakteriellen Vorgängen im Verdauungskanal. Auch die Prozesse im Darm des kranken Kindes lassen sich nicht gesondert von den bakteriellen Vorgängen betrachten. Ich brauche in diesem Zusammenhange nur an die grundlegende Veränderung der Bakterienflora zu erinnern, die die Umsetzung von Frauenmilch auf künstliche Nahrungsgemische bewirkt und die wir wie im Experiment durch Rückkehr zur natürlichen Ernährung wieder umstellen können. Dieses wohlbekannte Beispiel enthebt mich weiterer Ausführungen über diesen Punkt, weil es die extremste Äußerung der Beeinflussung des Bildes der Darmbakterien durch alimentäre Einflüsse darstellt. Einer solchen Verschiebung des Bakterienbildes im Darmkanal auf Grund bestimmter normaler Ernährungsverhältnisse hatten wir keines an die Seite zu stellen, das ähnlich gesetzmäßig bei Störungen der Verdauungsvorgänge aufzutreten schien. Indessen glaube ich, daß die Duodenalsondierung

[1]) Vortrag in der pädiatrischen Sektion des Vereines für innere Medizin und Kinderheilkunde am 14. Juni 1920.

nach Heß, die es gestattet, die Vorgänge im Dünndarm des Säuglings zu Lebzeiten nach der bakteriologischen und vielleicht auch chemischen Seite hin zu studieren, ähnliche Gesetzmäßigkeiten für die Bakteriologie des Darmes bei pathologischen Zuständen zu geben imstande sein wird. Um den systematischen Ausbau dieser Methode haben sich Bessau und Bossert verdient gemacht; ähnliche Befunde werden von Scheer in einer demnächst erscheinenden Veröffentlichung, deren Ergebnisse unabhängig von den Untersuchungen Bessaus und Bosserts erhoben wurden, mitgeteilt. Es werden hierdurch die wertvollen autoptischen Befunde Escherichs und vor allem die Moros beim lebenden Kinde bestätigt. Zusammenfassend möchte ich daraus festhalten: 1. Der Dünndarm des gesunden Säuglings, wenigstens in seinen oberen Abschnitten, ist, abgesehen von vereinzelten harmlosen Saprophyten, steril. 2. Bei akuten wie chronischen Ernährungsstörungen ist der Dünndarm, mitunter auch der Magen, neben anderen Bakterien vor allem von Angehörigen der Koligruppe besiedelt. 3. Kann es im Verlaufe schwerer Erkrankungen zur endogenen Darmwandinfektion kommen (Moro, Scheer). Diese Befunde erlauben mir die bisher unter vorwiegend alimentären Gesichtspunkten betrachteten Ernährungsstörungen in mein Thema, das sich mit den Einflüssen der Infektion auf die Darmerkrankungen des Säuglings beschäftigt, mit einzubeziehen.

Zunächst gestatten Sie mir einen flüchtigen Hinweis auf die Verdauungsvorgänge. Die Magenverdauung ist von der Menge, Abstand und Zusammensetzung der zugeführten Nahrung bezüglich Magensaftabsonderung, Verweildauer und Entleerung abhängig. Vor allem stellt die Azidität seines Inhaltes den wichtigsten Reiz für die Absonderung der Verdauungsdrüsen und des Darmsaftes dar, rückläufig beeinflussen Vorgänge im Dünndarm den Pyrosusmechanismus und die Magenentleerung. Aus dem Ablauf dieser Geschehnisse ergibt sich die Regelung der Dünndarmentleerung und Peristaltik, von der andererseits eine genügende Einwirkung der Verdauungsfermente und die Aufnahme des resorptionsfähigen Materials abhängt. Tritt in diesem System ineinandergreifender Zahnräder eine wesentlichere Störung eines Gliedes ein, so ist der Zusammenhang des Ganzen, die physiologische Arbeit der Verdauungsmaschinerie in Frage gestellt.

Aus der Zusammenarbeit und vereinten Wirkung motorischer und sekretorischer Kräfte ergibt sich demnach der so wichtige und normale charakteristische Befund der Sterilität der oberen Dünndarmabschnitte. Obwohl zweifellos der Bewegung der Ingesta und der Sekretion der Verdauungssäfte aus mechanischen Gründen eine erhebliche Bedeutung auch für die Sterilität des Dünndarmes zukommt — schildert doch z. B. Medowikow wie bei Fistelhunden, die zuletzt stattfindende Entleerung der fetthaltigen Portionen des Mageninhaltes durch kräftige Erregung der Pankreasabsonderung das Darmrohr vor Zufuhr neuer Nahrung

einer stark strömenden und alle Partikel fortführenden Schlußspülung unterzieht — so möchte ich doch das mechanische Moment in meinen weiteren Ausführungen vernachlässigen. Ebenso möchte ich die Wirkungen der Infektion beziehungsweise bakterieller Einflüsse auf den Chemismus der Darmerkrankungen nur im Notwendigsten streifen, schon deswegen, weil die chemischen Untersuchungen bei Darmerkrankungen bekannt sind und in ihrem Werte unberührt bleiben, ob man nun der bakteriellen Einwirkung dabei mehr oder weniger Einfluß einräumen möchte.

Ich habe schon begründet, daß mich die erneute Feststellung der endogenen Invasion des Dünndarms in vivo bei Ernährungsstörungen veranlaßt hat, diese mit in den Kreis meiner Betrachtungen zu ziehen. Eine weitere Berechtigung dazu möchte ich aus der klinischen Beobachtung herleiten. Denn wenn wir von dem bakteriologischen Nachweis einiger wohlcharakterisierter Bakterientypen, wie der Ruhr- und Paratyphusbazillen, absehen, so wird man klinisch in vielen Fällen kaum sagen können, ob es sich um eine infektiöse oder nichtinfektiöse Darmerkrankung im bisherigen engeren Sinne handelt. Die Entscheidung liegt klinisch eigentlich nur im Nachweis der Kontagiosität, deren Vorliegen nicht immer leicht zu beurteilen ist. Drittens will ich noch zu zeigen versuchen, daß sich der Vorgang der endogenen und exogenen Infektion, die gewöhnlich scharf geschieden werden, in vielen Beziehungen zu decken scheint.

Die Entwicklung der Mikrobiologie hat uns nämlich in der Erkenntnis des Mechanismus der Infektion in mancher Beziehung gefördert. Unter anderem hat sie uns gezeigt, daß die gegebene Symbiose zwischen Mikro- und Makroorganismen durch Veränderungen in den Eigenschaften eines der beiden Kontrahenten, um bei einem viel gebrauchten Bilde zu bleiben, zu einem Kampf ausarten kann. In der richtigen Bewertung der Waffen nicht nur des Angreifers, wie es anfänglich geschah, sondern auch der Kräfte des Verteidigers, müssen wir bei den infektiösen Darmerkrankungen des Säuglings vorwiegend zweierlei Arten des Kampfes erkennen. Einmal kann es zu einer Revolution sonst friedlicher und nützlicher Bürger kommen (endogene Infektion oder Invasion) oder es erfolgt ein Einbruch fremder Feinde (exogene Infektion). Die Summe der Kräfte, die den schädlichen Einfall verhüten können, fassen wir unter dem Begriff der Resistenz zusammen, einem Worte, das mir hier wie auch bei anderen Umständen treffender zu sein scheint als der Begriff der Immunität, den wir Zuständen vorbehalten müssen, die auf Grund überstandener Infekte oder der Übertragung von Immunkörpern vorhanden sind. Auch Moro legt neuerdings auf die strengere Scheidung der Begriffe Resistenz und Immunität Wert.

Die Vorgänge im Dünndarm sind der Indikator der jeweilig vorhandenen Resistenz gegenüber Darminfektionen und sind abhängig von der Intaktheit der vorher geschilderten Funktionen. Gleichzeitig stellt der Dünndarm mit Wahrscheinlichkeit den Hauptschauplatz

der sich abspielenden Kämpfe dar, auf dem die Entscheidung für Sieg oder Unterliegen fällt. Hier vereint der Körper seine stärksten Waffen gegenüber den Darminfektionen, vielleicht weil hier die wichtige Funktion der Aufsaugung und Ausscheidung der Nahrungsstoffe und ihrer Schlacken in ungestörter Tätigkeit erhalten werden muß. Wie im Gefüge des Staatslebens ein Aufstand der beherrschten Massen nur stattfindet und ein Einbruch äußerer Feinde mehr Aussichten auf Erfolg haben wird, wenn sich die Ordnung gelockert hat, so finden die endogene Invasion in den Dünndarm und vielfach auch die exogene Infektion nur bei einer Störung in dem feinen Gefüge des Verdauungsvorganges statt.

Bei den krankhaften Abweichungen des intermediären Stoffwechsels sowie den Veränderungen des Chemismus, die sich auf Grund abnormer Gärungen und Zersetzung des Fettes im besonderen durch das Auftreten von Säuren anzeigen, will ich, meinem Thema folgend, nicht verweilen. Hingegen muß ich auf die Beziehungen, die zwischen Störungen der Absonderung der eigentlichen Verdauungsfermente und Darminfektion bestehen können, hinweisen. Hierüber liegen sehr interessante und mannigfaltige experimentelle Untersuchungen vor. Daß der Salzsäure des Magensaftes eine nicht zu unterschätzende desinfizierende Kraft zukommt, ist ebenso bekannt wie die Erfahrung, daß selbst geringe alimentäre Anlässe wie Überfütterung, Innehalten zu kurzer Nahrungspausen beim Säugling sowohl von Motilitätsstörungen des Magens wie von Verminderung oder dem Fehlen freier Salzsäure gefolgt zu sein pflegen. In einem solchen Anlaß kann schon der folgenschwere Anstoß zum abnormen Ablauf der weiteren Verdauungsvorgänge gegeben sein. Koch konnte Meerschweinchen durch orale Einverleibung von Cholerakultur nur dann infizieren, wenn er den Magensaft der Tiere vorher mit Soda abgestumpft hatte. Aber dieser Eingriff allein genügte noch nicht; erst durch die Einverleibung von Opium in Mengen, die die Peristaltik aufhoben, vermochte er die natürliche Resistenz der Tiere gegen Cholera zu lähmen. Hier sehen wir die Notwendigkeit, zwei wichtige Glieder der Kette gewaltsam zu schädigen, um die Infektion zu ermöglichen. Bei der natürlichen Infektion des Säuglings werden die doppelten Bedingungen des Versuches durch die Unterbrechung der die Resistenz sichernden Wechselbeziehungen der Verdauungsvorgänge ersetzt. Scheer fand die Magenbesiedlung durch B. coli nur bei niederen Säureverhältnissen; normale Säuregrade sterilisierten den Magen.

Für die Wertung äußerer Einflüsse für die primäre Magenstörung neben alimentären Anlässen kann der Tierversuch Salles angeführt werden, der den Einfluß hoher Sonnentemperaturen im Sinne einer verminderten Magensaftsekretion feststellte. Hierher gehören auch die Untersuchungen von L. F. Meyer und von Grünfelder, die z. B. durch sterile Abszesse bei fiebernden Hunden eine Verminderung und Verlangsamung der Magensaftsekretion vorfanden; der in diesem Zustand abgesonderte Saft wies außerdem verringerten Säuregehalt auf. Der schon genannte Medi-

wikow konnte durch Einbringen von Tieren in den Brutschrank, also in eine warme, schlecht ventilierte Luft oder durch gröbere Eingriffe, wie Lackieren der Haut, ähnliche Ergebnisse erzielen. Ja er beobachtete hierbei sogar eine endogene Koliinvasion und eine Koliseptikämie bei seinen Versuchstieren.

Jedenfalls können erhöhte Außentemperaturen, Fieber, Hautstörungen sowie darmferne Infekte bedeutsame Sekretionsstörungen zur Folge haben. Ich glaube, daß man sich den Mechanismus der parenteralen Infektion ganz ähnlich vorstellen muß: Eine fieberhafte Infektion des Nasenrachenraumes z. B. veranlaßt auf dem Umwege einer sekretorischen Störung der Magensaftsekretion einen abnormen Ablauf der weiteren Verdauungsvorgänge und damit unter Umständen eine ernste Ernährungsstörung, denn im Gefolge der sekretorischen Abweichung droht die Gefahr der bakteriellen Dünndarmbesiedlung.

Das Experiment versetzt uns sogar in die Lage, Einzelheiten im Ausfall der Funktionen bei der parenteralen Infektion festzustellen, wie Brecciaz. B. zeigen konnte, daß bei Gegenwart von Influenzaendotoxin in vitro eine Hemmung der Pepsinverdauung gegenüber Kasein auftrat, Versuche die in weiterem Umfange noch Nadine Sieber und ihre Mitarbeiter in vivo bestätigten.

Sieber war schon vorher an den bedeutsamen Untersuchungen von Nencki mit Schoumow-Simanowski beteiligt. Nach dem Bekanntwerden der Pawlowschen operativen Magen-Darmfistel-Methode hatte Nencki die Untersuchung der Frage in Angriff genommen, wie die Verdauungsfermente auf Bakterien und deren Gifte einwirken. Er fand, daß Galle, vor allem aber Trypsin auf Diphtherietoxin in vielfach tödlicher Dosis entgiftend wirke; Tetanustoxin wurde, vor allem durch die Kombination beider Säfte, völlig unwirksam gemacht. Eine Vorstellung von den quantitativen Verhältnissen bekommt man aus der Angabe, daß 0·06 Pankreassaft plus 0·02 Galle die 10.000fache letale Dosis von Tetanusgift aufzuheben vermochten.

Zu ähnlichen Schlüssen war auf einem anderen geistreichen, experimentellem Wege Carrière gelangt. Bekanntlich ist Tetanus- und Schlangengift für die sonst dafür sehr empfänglichen Kaninchen bei oraler Einverleibung ungiftig. Carrière stellte nun fest, daß mit dem Darminhalt von Tieren, denen er sehr große Mengen der genannten Gifte nach Abbindung des Rectums oral einverleibt hatte, Mäuse durch subkutane Injektion nicht zu vergiften waren. Das Gift hatte also im Darmkanal des Kaninchens seine Wirksamkeit eingebüßt.

Durch Bebrütung der Gifte mit Kaninchenfäzes und somit Einwirkung der darin enthaltenen Bakterien gelang die Entgiftung nicht. Aus lebenden, abgebundenen und daher den Verdauungsfermenten unzugänglichen Darmschlingen konnte das eingebrachte Gift ohne Einbuße zurückgewonnen werden. Hingegen konnte im Reagenzglase durch Einwirkung von Ptyalin, Pepsin, Galle und vor allem von Trypsin in besonderem Maße das bakterielle wie das

Schlangengift zerstört werden. Carrière zog daraus den Schluß, daß weder die Darmmikroben noch die Darmschleimhaut wesentlich giftzerstörend wirkten, sondern daß die zweifelsfreie Vernichtung einer großen Zahl bakterieller Gifte im Darmkanal auf die Wirkung der Fermente, vor allem des Trypsins, zurückzuführen sei. Wenn ich hier noch die interessante Mitteilung Th. Pfeiffers berücksichtige, daß Tuberkulin, das der Einwirkung von Pepsin beziehungsweise Pankreatin unterworfen war, bei Menschen mit sonst positiver Pirquetscher Reaktion keine positive Hautreaktion mehr gab, so beleuchtet das die zweifellose Wirksamkeit, die besonders die eiweißverdauenden Fermente auf primär giftige Eiweißkörper (Toxine, Endotoxine) sowie unter Umständen schädliche Eiweißgruppen haben. Man geht sicher nicht fehl, wenn man die Entgiftung mit dem Vorgang der Peptonisierung beziehungsweise der typischen Aufspaltung des toxischen Eiweißkomplexes in Aminosäuren in Verbindung bringt. Neben dem Ausfall von fermentativen und bakteriziden Wirkungen, die auf dem Boden primär alimentärer Störungen bei geringer Salzsäure-Pepsin-Wirkung drohen, dürfen wir daher den reflektorischen Einfluß dieser Dysfunktion auf die weiteren Verdauungsvorgänge, besonders für die pankreatischen Funktionen, auf Grund der ebenerwähnten Versuche nicht gering bewerten. Dabei soll die Bedeutung einer gleichzeitig bestehenden, beschleunigten Peristaltik nicht erörtert werden.

Ich darf dabei nicht verschweigen, daß die bisherigen Untersuchungen, die sich mit der Fermentsekretion bei Ernährungsstörungen der Säuglinge beschäftigen, keine sehr bedeutungsvollen Resultate, wenigstens bezüglich des Chemismus der Verdauung ergaben; die Untersuchungen berücksichtigen jedoch, soweit mir bekannt, nicht die hier aufgeworfene Fragestellung.

Die mitgeteilten Versuche über die entgiftenden und giftbindenden Wirkungen der Fermente wurden nun teils im Reagenzglase, teils beim gesunden Tier mit normalem Darm durchgeführt. Solche Experimente können daher nicht im entferntesten den komplizierten Vorgang der Krankheit erfassen. Sie müssen vergröbern und damit die feinen Zusammenhänge ausschalten. Sie vernachlässigen z. B. den wichtigen Punkt, wie die angedeuteten abnormen Vorgänge auf den Darm wirken, ob nicht die an der Intaktheit der Darmzellen haftende histogene Resistenz gegenüber dem Durchgang gewisser Substanzen leidet. Sie berücksichtigen nicht, ob nicht die dem normalen Epithel eigene Fähigkeit der Auswahl der zur Resorption kommenden Stoffe bei der Wirkungslosigkeit der enteral eingebrachten Gifte neben der entgiftenden Wirkung der Fermente beteiligt ist. Mit anderen Worten, die bedeutungsvolle Frage, ob durch Ernährungsstörungen eine abnorme Durchlässigkeit der resorbierenden Darmzellen gezeitigt werden kann, muß für die in Frage kommenden Erkrankungen des Kindes einer Besprechung unterzogen werden.

Für die schwersten Formen der akuten Ernährungsstörungen, die Toxikosen, steht die Zuckerausscheidung im Harn und damit die Durchlässigkeit der Darmwand einwandfrei fest. Es seien hier

nur Hahn und Lust genannt, die eine erhöhte Durchgängigkeit der Darmwand auch für verschiedene Eiweißkörper bei schwer darmkranken Säuglingen fanden. Wir dürfen Tobler-Bessau zustimmen, die auf Grund der vorliegenden Literatur die erhöhte Durchlässigkeit des Darmes für kristalloide und kolloidale Substanzen bei erheblichen Ernährungsstörungen als höchst wahrscheinlich erachten. Auch Moro mißt dieser Erscheinung die größte Bedeutung zu. Der abnormen Permeabilität der Darmwand bei Darmerkrankungen des jungen Kindes, gerade auch für Eiweißkörper, kann daher bei der anscheinend gesetzmäßig vermehrten bakteriellen Besiedlung des normalerweise unter fast sterilen Verhältnissen arbeitenden Dünndarmes, nachdrückliche Beachtung nicht versagt werden. Dabei braucht sich die funktionelle Läsion der Darmzellen nicht durch eine erhebliche anatomische Veränderung zu kennzeichnen, wie wir an ihrer Durchlässigkeit für Milchzucker ohne Auftreten erheblicher Entzündungserscheinungen bei toxischen Zuständen sehen. Im Tierversuch haben u. a. Biedl und Kraus den nahezu reaktionslosen Durchtritt von B. coli durch Darm und Nieren beobachten können. Von gröberen anatomischen Veränderungen des Darmes soll ganz abgesehen werden.

Zwar kann bezüglich der Resorption von Eiweiß die Anwesenheit von Bakterien der Koligruppe, auf die Bessau-Bossert fast als pathognostisch hinweisen, besondere Bedeutung haben, aber auch jede andere eventuelle Mischinfektion des Dünndarmes scheint mir unter verschiedenen Gesichtspunkten beachtenswert. Denn an einem Bakterienzerfall an Orten mit erheblicher Bakterienwucherung ist nicht zu zweifeln. Der Vorgang der Bakteriolyse, den man früher als einen der wichtigsten Abwehrmechanismen des Körpers ansah, wird anscheinend mit Recht neuerdings immer mehr als eine bedeutsame Quelle der bakteriellen Schädigung des infizierten Körpers angesehen. Abgesehen von allen spezifischen Toxinen und Endotoxinen, unter denen sich gerade das Koliendotoxin durch starke Giftwirkung auszeichnet, kann jedes Bakterieneiweiß wie andere Eiweißkörper auch, jenseits bestimmter Grenzen, also parenteral, allgemein gesagt, wie ein Gift wirken. Die von Matthes, Krehl, Friedberger u. a. ausgehende Deutung des Fiebers, nicht nur bei der Infektion, sondern der des Fiebers überhaupt, als Folge einer parenteralen Eiweißwirkung, hat in der Pathologie der Darmerkrankungen des Säuglings durch die bekannten und bedeutsamen Untersuchungen über das alimentäre Fieber bezüglich der fiebererregenden Substanzen Erweiterungen erfahren. Ich kann nicht, ohne allzusehr von meinem Thema abzuweichen, auf die Frage des alimentären Fiebers eingehen. Ich will nur flüchtig darauf hinweisen, daß in der übrigen menschlichen Pathologie als fiebererregende Agentien fast nur mit dem Bakterienleben zusammenhängende Eiweißsubstanzen in Frage kommen. Erkennt man die vermehrte Bakterienbesiedlung des Dünndarmes bei den Toxikosen als obligate Begleiterscheinung oder gar als Vorbedingung für den

katastrophalen Ausgang bereits einige Zeit bestehender oder wiederholt rückfälliger dyspeptischer Zustände an, so muß man, um den zweifellos komplexen Vorbedingungen für das Zustandekommen dieser Störung möglichst umfassend gerecht zu werden, neben den chemischen auch die bakteriell bedingten Zustände, ich darf wohl sagen, mehr als bisher bewerten. Czerny räumt in den letzten Jahren bei der Darstellung der Toxikosen dem bakteriellen Moment insofern eine erhebliche Bedeutung ein, als er den Zusammenbruch des Organismus, der nur scheinbar, wenn man der vorhergehenden Zeichen nicht achtet, akut zustande kommt, mit der allmählichen Umstimmung der Darmbakterien und Summierung durch sie bedingter Schädigungen während der Latenzzeit in Zusammenhang bringt.

Auch Finkelstein unterschätzt keineswegs bakterielle Anlässe für das Zustandekommen der Intoxikation, indem er enterale und parenterale Infektionen ätiologisch hoch bewertet. Immerhin glaube ich darauf hinweisen zu dürfen, daß die, bei den alimentär bedingt angesehenen Formen als belangvolles Symptom geltende Leukozytose sonst als geradezu pathognostisch für durch bakteriell-leukotaktische Substanzen hervorgerufene, also infektiöse Vorgänge angesehen wird. Selbst die Entfieberung durch Nahrungskarenz, die Entgiftung im chemischen Sinne, muß sich im Rahmen meines Themas noch eine zweite Deutung gefallen lassen. Bessau und Bossert haben nämlich durch wiederholte Sondierungen festgestellt, daß durch eine Hungerperiode am leichtesten und erfolgreichsten die Anbahnung und Wiederherstellung der normalen Sterilität des Dünndarmes eingeleitet wird. Diese Folge der Nahrungsentziehung darf man, meiner Meinung nach, nicht außer acht lassen. Ich möchte nur wieder an den Circulus vitiosus, zusammengesetzt aus abnormer Resorption, Gärung, Bakterienbesiedlung, motorischen Störungen erinnern. Nahrungskarenz wirkt also auf mehrere Glieder des Ringes.

Nicht auf dem exakten Wege bakteriologischen Nachweises, wie Bessau und Bossert, sondern mehr auf Grund gewisser Ähnlichkeiten der toxikotischen Zustände mit der sogenannten Kälberruhr, hat Plantenga der Anwendung eines Antikoliserums bei diesen Erkrankungen des Säuglings das Wort geredet. Erfahrungen, die wir an unserer Klinik mit der Anwendung des Aggrekolins, eines multivalenten Koliserums, machten, haben uns ermutigende Erfolge dieser Therapie sehen lassen.

Es wäre natürlich sehr interessant, den Nachweis einer stattgefundenen Koliinfektion führen zu können. Versuche, die ich in dieser Richtung durch kutane Impfung mit einem nach Art des Tuberkulins hergestellten Koliextrakt bei ernährungsgestörten Säuglingen vorgenommen habe, bestätigen die Erfahrung Tezners, daß eine positive Reaktion mit dem Kolin in einem gewissen Prozentsatz überhaupt nur solche Kinder geben, die auch auf Tuberkulin reagieren. Ich muß es mir ersparen, an dieser Stelle in eine Erklärung

dieses Phänomens einzutreten. Da nach den Erfahrungen von Schelble und Zeiß auch die Koliagglutination ohne diagnostischen Wert ist, ist auf diesen Wegen offenbar keine weitere Stütze für den Nachweis der vermuteten Koliinfektion zu finden. Im übrigen möchte ich auf Grund der klinischen Erfahrung, daß besonders auch eine so ausgesprochene Infektion wie die Ruhr unter dem Bilde der Toxikose verlaufen kann, die Erkrankungsform der Toxikose als eine dem Säugling eigene Reaktion auf schwere Schädigungen, vorwiegend bakterieller Natur ansehen, zu der Bakterien der Koligruppe vielleicht häufiger als andere Keime den Anstoß geben können.

Eine kurze Würdigung muß ich neben der fiebererregenden und toxischen Wirkung bakterieller Eiweißkörper noch den weiteren Folgen, die der Durchtritt abnormer Abbaustufen, etwa auch des enteral ungiftigen Nahrungseiweißes, unter abnormen Darmverhältnissen zeitigen könnte, widmen. Ich erwähne hier nur andeutungsweise die Mitteilungen Mautners über die Bedeutung der Shockgifte oder die von Moro und Hirsch über die Rolle der Peptone und Polypeptide bei der Intoxikation. Daß Bakterien bei der Entstehung parenteral sehr giftiger Eiweißkörper beteiligt sein können, geht schon daraus hervor, daß z. B. die fabrikmäßige Herstellung des aus Versuchen sehr bekannten Histamins (β-Imidoazolyläthylamins) u. a. durch bakterielle Fäulnis des Histidins bewirkt wird. Guggenheim betont die physiologische und pathologische Bedeutung der durch fermentativen und bakteriellen Abbau (Dekarboxylierung) aus den entsprechenden Aminosäuren entstehenden proteinogenen Amine, zu denen neben dem Histamin auch das Adrenalin gehört. Manche Ähnlichkeiten, die z. B. das Histamin mit dem Anaphylatoxin hat, das ja auch durch Komplement-Serum-Wirkung aus an sich ungiftigen Eiweißkomplexen dargestellt werden kann, erinnern an die Wirkungen wässeriger Auszüge aus normalen Organen (Cesa-Bianchi, Popielski, Aronson). Unter anderem entfaltet ein wässeriges Lungenextrakt, intravenös Kaninchen beigebracht, enorme peristaltische Wirkungen. Therapeutisch hat z. B. ein Milzextrakt (Hormonal) Verwendung gefunden. Ich führe diese Gruppe von Substanzen an, weil ihre Wirkungen bei Durchlässigwerden der Darmwand nicht allein wegen ihrer möglichen Giftwirkung (zirkulatorischer Kollaps) Berücksichtigung verdienen, sondern weil sie auch neben den Fettsäuren, die die oft so stark vermehrte Peristaltik nicht restlos erklären, für die Entstehung der vermehrten Darmbewegung mit herangezogen werden können.

Wenden wir uns jetzt den eigentlich infektiösen Darmerkrankungen zu. In eine Erörterung der Waffen des Angreifers möchte ich mich nicht einlassen. Obwohl in der Literatur Erkrankungen durch Strepto- und Pneumokokken, Proteus- und Pyozyaneusbakterien beschrieben sind, möchte ich mich doch gleich der Ruhr zuwenden, die mir die am weitem wichtigste der infektiösen Darmerkrankungen zu sein scheint. Die vorhergehende Schilderung des Mechanismus der Koliinfektion vereinfacht mir die Darstellung auch des Ruhrinfektes.

Die Übertragung der anscheinend mehr theoretischen Ausführungen bei dieser noch strittigen Infektion scheinen mir die Umstände bei der Ruhrinfektion erklären zu können. Wenn man sich nämlich der herkömmlichen Auffassung anschließt, daß die Infektion durch Verschlucken in den Mund des Kindes hineingelangter Ruhrkeime, die sich dann im Dickdarm ansiedeln und dort die pseudomembranösen und geschwürigen Erscheinungen machen, anschließt, so dürfte diese Annahme kaum dem wesentlichen pathologischen Hergang, wenigstens bei einer großen Zahl der kindlichen Ruhrfälle, gerecht werden. Schon während meiner Kriegstätigkeit drängte sich mir die Vorstellung auf, daß das Primäre und Wichtigere am Ruhrinfekt die Resorption der durch Zerfall und Absonderung der per os aufgenommenen Ruhrbazillen freiwerdenden Ruhrgifte im Dünndarm sei. Meine Annahme geht weiter dahin, daß erst dann mit dem Chymus, Lymphe oder Blut das Gift an die Schleimhaut des Dickdarmes gelangt, zu der das Gift eine äußerst starke Affinität besitzt.

Die Ausscheidung und Fixierung des Giftes an der Schleimhaut des Dickdarmes ist in erster Linie für die Ruhrveränderungen im Darm verantwortlich zu machen; sie können durch sekundäre Ansiedlung der Ruhrbazillen und sonstiger Darmbakterien verstärkt werden. Für diese Entstehungsweise spricht vor allem der Tierversuch. Es gelingt z. B. beim Kaninchen mit sicher sterilen und von lebenden Ruhrbazillen freien Toxinen eine der Ruhrinfektion mit lebenden Ruhrkeimen völlig gleiche Erkrankung mit typischen Darmveränderungen zu erzielen. Als unterstützende Momente für meine Auffassung möchte ich heranziehen, daß man selbst bei schnell nach dem Tode erfolgenden Autopsien nur selten aus den Ruhrgeschwüren Ruhrbazillen züchten kann, daß ferner der starke Antagonismus anderer Darmbewohner, besonders der Kolibakterien, der sich bei der Züchtung der Ruhrkeime so störend bemerkbar macht, die Vermehrung der wohl meist beim Säugling in geringen Mengen in den Dickdarm gelangenden Ruhrkeime sicher erschwert. Klinisch, und ich möchte diesen Gesichtspunkt betonen, spricht für die ausgeführte Anschauung vom Zustandekommen des Ruhrinfektes die Beobachtung, daß die Infektion vorwiegend schon darmlabile, künstlich genährte Säuglinge, Brustkinder beim Abstillen oder mit Beifütterung befällt. Abgesehen von der durch Duodenalsondierung von Heß ermittelten Feststellung eines größeren Bakterienreichtums des Dünndarmes künstlich genährter Kinder gegenüber dem von Brustkindern, müssen wir den Zustand der erhöhten Labilität des Darmes mit den eingehend geschilderten Verhältnissen verminderter Resistenz des Dünndarmes gleichsetzen. Demnach läßt sich die erhöhte Disposition des Flaschenkindes und des chronisch ernährungsgestörten Säuglings für die orale Infektion mit Ruhr, in den herabgesetzten Entgiftungsmöglichkeiten bei abnormer oder vermehrter Durchlässigkeit des Dünndarmes erklären.

Fast immer wird bei der Ruhr nur an die exogene Infektion gedacht, aber auch dem endogenen Weg der

Darminfektion muß bei der Ruhr Rechnung getragen werden. Wenigstens macht die klinische Beobachtung der Entstehung mancher Ruhrfälle diesen Infektionsmodus äußerst wahrscheinlich. Wenn z. B. ein mehrere Wochen bei ungestörtem Befinden auf der Station weilendes Kind als einziges auf der Station im Anschluß an eine leichte Darmstörung oder einer solchen als Beginn einer bakteriologisch und serologisch einwandfrei nachgewiesenen Ruhr erkrankt, so erscheint mir die Annahme, daß dieses Kind durch endogene Invasion von Ruhrkeimen, die es schon vorher, förmlich als Saprophyten, bei sich trug, als durchaus wahrscheinlich. Gelegentlich des letzten so aufgetretenen Falles, waren sowohl erwachsene Bazillenträger sowie ruhrverdächtige Säuglinge in der Umgebung dieses Kindes auszuschließen.

Daß es bei der Ruhr ähnlich wie beim Typhus und vielen anderen Infektionskrankheiten gesunde Bazillenträger gibt, steht vom Erwachsenen fest, obwohl es uns nie gelungen ist, solche Kinder zu ermitteln. Immerhin hat Keuper bei zwei ruhrkranken Kindern bei normalen Stühlen noch nach zwei Monaten Bazillenausscheidung festgestellt. Eine andere Möglichkeit, daß, wie u. a. Köhlisch annimmt, sich aus den zur normalen Darmflora gerechneten Keimen z. B. B. coli Ruhrbazillen oder andere pathogene Typen entwickeln, möchte ich als weniger wahrscheinlich erachten. Zwar muß man das B. coli als Grundform der zur Typhus-Koli-Gruppe gehörigen Bakterien ansehen. Es scheinen auch Rückschläge der höher differenzierten Glieder dieser Gruppe bei den biologisch unnatürlichen Verhältnissen langdauernder künstlicher Kultur zur Koliform vorzukommen, der umgekehrte Weg erscheint bisher wenigstens noch nicht genügend gestützt. Immerhin wird man diesen Fragen Beachtung schenken müssen.

Zu den Streptokokkeninfektionen des Darmes kann ich mangels größerer diesbezüglicher Erfahrungen beim Kinde keine Stellung nehmen, ebensowenig zu den angeblichen Proteus- und Pyozyaneuserkrankungen. Ich leugne nicht, daß ich Zweifel daran hege, ob der Befund solcher Mikroben im Stuhl den Schluß rechtfertigt, sie als Erreger gleichzeitig bestehender Darmkatarrhe anzusehen. Meine Befunde, daß solche und ähnliche Bakterien im frischen Ruhrstuhl spärlich vorhanden sind, im älter werdenden gleichen Stuhl das Stuhlbild völlig beherrschen können, lassen die Bedeutung dieser Bakterien als Erreger ruhrähnlicher Darmkatarrhe fraglich erscheinen.

Meine bisherigen Ausführungen galten den Fällen von Säuglingsruhr, von denen man annehmen kann, daß eine primäre Schwächung der Abwehrvorrichtungen des Körpers eine exogene oder endogene Infektion mit verhältnismäßig kleinen Bakterienmengen erleichtert. Wenn man die Mitteilungen über Hausinfektionen in Säuglingskliniken durchsieht, so scheinen unter der großen Zahl der der Infektionsmöglichkeit Exponierten die durch die zur Genüge geschilderten Störungen Disponierten der Infektion anheimzufallen.

Als eine zweite Form der Ruhrinfektion möchte ich die mit massiven Mengen ansehen, der auch verdauungsgesunde Kinder erliegen können. Zu dieser Kategorie gehören vielleicht überwiegend die sporadischen, außerklinischen Fälle mit so erheblichen und typischen Erscheinungen, daß sie jeder Arzt ohneweiters als ruhrverdächtig ansieht. Hier werden neben der primären Resorption von Ruhrgift im Dünndarm, erheblichere Mengen von virulenten Bakterien den Darm passieren und sich in der im ersten Stadium der Vergiftung stark ödematösen Dickdarmwand ansiedeln. Es könnte bei der wasserresorbierenden Tätigkeit des Dickdarmes auch auf diesem Wege Ruhrgift in die Zirkulation kommen. Wie auch immer der Infekt zustande kommen mag, muß als das Entscheidende dabei die Toxinämie betrachtet werden, die, wie ich meine, vorwiegend aus dem Dünndarm, später oder möglicherweise fast gleichzeitig aus dem Dickdarm erfolgt. Es sind also zwei Infektionswege bei der Ruhr zu unterscheiden. Neben der groben exogenen Infektion möchte ich den endogenen Infektionsmodus, der von gelegentlich eingedrungenen und im Dickdarm persistierenden Ruhrbakterien ausgeht, zur Erklärung sonst rätselhafter Fälle heranziehen. Ich erinnere an die Parallele mit dem Verschwinden der Frauenmilchflora bei Kuhmilchfütterung und Wiederauftauchen bei günstiger Gelegenheit. Die Gelegenheit zur Aufnahme von Ruhrkeimen muß unter gewissen Umständen sehr verbreitet sein, führt aber beim Kinde — oft auch beim Erwachsenen — nur bei Schwächung der Darmresistenz zur Ruhrerkrankung.

Durch den Nachweis von Giften, nun auch für die sogenannten Pseudodysenteriestämme, ist die Ruhr in allen ihren bakteriologisch verschiedenen Formen als echte Toxikose gekennzeichnet, wofür auch klinische Stützungen vorhanden sind. Demnach muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß ähnlich wie beim Tetanus, wo selbst nach dem Zugrundegehen spärlicher Tetanusbakterien, das Gift seine spezifische Wirkung entfaltet, ähnliche Verhältnisse bei der Säuglingsruhr obwalten können. Jedenfalls halte ich das Vorliegen dieser Möglichkeit für eine plausible Deutung des selbst geübten Untersuchern nicht selten mißlingenden bakteriellen Nachweises. Vor allem habe ich diese Beobachtung bei ganz leicht erkrankten Kindern gemacht. Es spielen also bei der Schwere des Ruhrinfektes und dem Gelingen des Bakteriennachweises anscheinend, wie schon vorhin erwähnt, auch quantitative Verhältnisse der Bazillen eine Rolle, was sich mit meinen Erfahrungen beim Erwachsenen deckt, wo gelegentlich leichteste Fälle ohne nachweisbare Bakterienausscheidung und ohne Agglutininbildung in ihrem Serum befunden werden.

Epidemiologisch sind die leichten Fälle von Bedeutung. Trotz des abortiven Überstehens der Erkrankung können solche Kinder, ähnlich wie beim Fleckfieber, doch infektiös sein.

Übereinstimmend wird die Ruhr als eine Erkrankung vorwiegend des ersten Lebensjahres angesehen. Man kann daher nicht immer nur von der Übertragung der Erkrankung durch Mütter und

Pflegerinnen auf die Kinder sprechen, der umgekehrte Weg ist oft naheliegender. Die Infektion mit Säuglingsstuhl ist für diese Personen jedenfalls leicht möglich und sie können dann eine Überträgerrolle spielen. Den Fliegen wird wahrscheinlich mit einer gewissen Berechtigung eine ähnliche Bedeutung zugeschrieben und die Hauptruhrmonate sind auch die Hauptfliegenmonate. Ich darf aber an die Bedeutung der Hitze für die Auslösung sekretorischer Beeinträchtigungen, als nahrungszersetzenden Faktor, kurz als dyspepsiefördernden Moment erinnern.

Obwohl in den leichten Fällen der Säuglingsruhr weder ein bemerkenswertes Fieber noch Blut im Stuhl vorhanden zu sein braucht, nimmt im allgemeinen die Mehrzahl der Kinderärzte neuerdings beim Auftreten von eitrig-blutigen oder eitrig-schleimigen Entleerungen Ruhr als vorliegend an. Man kann die Meinung der meisten dahin zusammenfassen, daß bei Ausschluß von Skorbut, Purpura abdominalis, Polyposis des Darmes, tuberkulösen Geschwüren, Invagination, Prolaps sowie selteneren, zu Blutungen des Darmes führenden Erkrankungen, das Auftreten auch kleinerer Blutspuren das Vorliegen von Ruhr höchstwahrscheinlich macht. Die von Langstein für einen Teil dieser Fälle in Anspruch genommene Deutung als Darmkrisen bei Kindern mit exsudativer Diathese fand ich in der Literatur nicht weiter berücksichtigt; so weit bei unseren Fällen danach gefahndet wurde, fanden wir keine genügenden Anhaltspunkte für diese Annahme.

Überhaupt kann man zur Frage des Vorliegens oder Ausschlusses von Ruhr nur Stellung nehmen, wenn die bakteriologische Untersuchung des Stuhles von Geübten sofort an Ort und Stelle angelegt wird. Obwohl schon Kruse und viele nach ihm die unmittelbare Verarbeitung des frisch entnommenen Stuhlmateriales gefordert haben, fehlte es doch an der Verbreitung der Erfahrung, daß selbst kleine Zeitverluste den kulturellen Nachweis der Ruhrkeime erheblich erschweren, größere ihn zunichte machen. Hier haben die Kriegserfahrungen weitgehende Aufklärungen gegeben.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Aufstellung des Krankheitsbildes der Colitis haemorrhagica beim Erwachsenen, das ätiologisch nichts aussagt, und nur ein klinisch hervorstechendes Symptom in den Vordergrund schob, vorwiegend auf die große räumliche Entfernung zwischen Truppe und Laboratorien und dem damit erwachsenden Zeitverlust zwischen Entleerung des Stuhles und bakteriologischer Bearbeitung zurückzuführen ist. In Anbetracht der schon sehr vorgeschrittenen Zeit möchte ich, nur in Stichworten, das Wichtigste für die Ruhrdiagnostik erwähnen. Wenn man nicht den durch Darmspülung, ein eingeführtes Glasrohr o. dgl. erhaltenen Stuhl sofort verarbeiten kann, hat die Einsendung von Stuhlmaterial mit mehrstündigem Zeitverlust für die Bearbeitung keinen praktischen Wert. Nur in Eisschränken möglichst kalt aufgehobene oder in Kühlbehältern transportierte Stuhlproben erlauben noch nach Stunden und Tagen den Bazillennachweis. Bei warmer Außentemperatur verhindern Fäulnis-, Gärungs- und fermentative Prozesse den Ruhr-

befund und lassen eine „sekundäre Flora des alternden Ruhrstuhles" in den Vordergrund treten, der vielfach fälschlich ruhrerregende Eigenschaften zugeschrieben wurden. Etwa vom 10.—14. Tage an treten auch bei belangvolleren Erkrankungen des Säuglings Ruhragglutinine im Blute des Erkrankten auf, die für die stattgefundene Infektion beweisend sind. Der Ruhrvidal erreicht beim Säugling oft nicht die Höhe und die Dauer wie beim älteren Kinde und Erwachsenen. Säuglinge unter $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr scheinen schwache Agglutininbildner zu sein. Voraussetzung sind stark agglutinable, frischgezüchtete Stämme.

So gelingt es bei einer großen Zahl auch von Säuglingen bei einigermaßen ausgeprägten Symptomen Ruhrkeime und entsprechende Agglutinine oder wenigstens Ruhragglutinine nachzuweisen. Schon beim Abklingen der schwersten Symptome wird der Bazillennachweis schwieriger; der Nachweis längerer Ausscheidung gelang uns nicht.

Die Erfolge des Bakteriennachweises bei der Ruhr sind, wie ich andernorts ausführlich darstellte, eine Funktion der Intensität der Suche. Man muß nach den breiten Kriegserfahrungen und aus dem Umstande, daß auch schon vor dem Kriege bei gleichen Krankheitserscheinungen an einigen Stellen viel, an anderen wenig positive Bazillenbefunde bei Kindern erhoben wurden, den Schluß ziehen, daß, soweit überhaupt bei Darmkatarrhen der Säuglinge systematisch Stuhluntersuchungen angestellt wurden, die negativen, wenn nicht die geschilderten Maßnahmen angewandt wurden, für den Ausschluß von Ruhr als Erreger bestimmter Darmerkrankungen des Kindes nicht voll zu verwerten sind. Der Versuch, durch Anwendung des Ruhrvidals bei Bazillennegativen den Krankheitsprozeß zu sichern, ist noch weniger gemacht. Ich möchte das hier anführen, weil vielfach die Meinung verbreitet ist, daß die Ruhr erst durch den Krieg eine Säuglingskrankheit geworden ist. Die sogenannte einheimische, also von den sogenannten Pseudodysenteriebazillen hervorgerufene, Ruhr, gab es in Irrenhäusern, auf Truppenübungsplätzen und, wie aus der Literatur hervorgeht, auch bei Säuglingen innerhalb und außerhalb von Krankenhäusern immer; man sah sie nur gewöhnlich nicht als Ruhr an. Durch den Krieg ist die Aufmerksamkeit in dieser Beziehung geschärft. Ob sich die Zahl der Erkrankungsfälle erheblich vermehrt hat, muß ich dem Urteil der älteren Ärzte, die Vergleiche ziehen können, überlassen. Hingegen ist das Auftreten der durch Dysenteriebazillen hervorgerufenen Ruhr in ganz Deutschland, deren Verlauf auch bei Kindern im allgemeinen schwerer ist und die früher nur in vereinzelten Gegenden Deutschlands vorkam, für die Mehrzahl der deutschen Provinzen durch die Kriegsverhältnisse verbreitet.

Über die Frage, ob blutig-schleimige Stühle bei Masern, Grippe usw. als unspezifischer parenteraler Infekt oder als Ruhrerscheinungen anzusehen sind, wozu sich Bernheim-Karrer, Landé, Vogt u. a. geäußert haben, vermochten wir keine eigenen Befunde zu sammeln. Nimmt man, wie ich glaube mit Recht, eine zeitweilige Ubiquität von Ruhrbazillen an, so kann die Rückwirkung parenteraler Infekte auf die Resistenz des Darmes wohl Ruhrerkrankungen begünstigen.

Von sonstigen, bakteriologisch gut charakterisierten Erregern, kommen noch die Paratyphusbazillen für infektiöse Darmkatarrhe in Frage, aber über diese Infektion des Säuglings fehlen mir eigene Erfahrungen. Ich verweise auf eine neuere Zusammenstellung von Marschhausen. Wie beim Erwachsenen, kann nur die kombinierte Untersuchung jedes klinisch verdächtigen Falles durch Stuhluntersuchung, Fahndung auf Agglutinine und bakteriologische Untersuchung des Blutes, besonders bei Fiebernden, weiteres Material schaffen. Ähnlich wie beim Typhus ist die aussichtsreichste Methode die der Einimpfung des Blutes Fiebernder in Galle. Nach dem vorliegenden Material sind letzten Endes alle, vor allem die fieberhaften Darmerkrankungen, untersuchungswürdig.

Ich bin am Schluß meiner Ausführungen angelangt, bei denen die Erörterungen über die bakteriologische Praxis zugunsten allgemeiner Darlegungen zurückgetreten sind. Ich konnte aus dem riesenhaften Material, das über das erörterte Thema vorliegt, nur eine persönliche gefärbte Auslese bringen, die sich in vielen Beziehungen nicht über Vermutungen und Andeutungen erheben konnte.

Ich hoffe aber, daß es mir gelungen ist, Ihr Interesse erneut auf das Problem, das der Einfluß der Infektion auf die Darmerkrankungen des Kindes darstellt und das noch vielfacher Klärung bedarf, hingelenkt zu haben.

## Literatur.


1. Bessau-Bossert, Jahrb. f. Kinderheilk., 1919, Bd. LXXXIX.
2. Scheer, Jahrb. f. Kinderheilk., 1920, Bd. XCII.
3. Moro, Jahrb. f. Kinderheilk., 1905, Bd. LXI; 1916, Bd. LXXXIV; Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann, 1910, Bd. III; Arch. f. Kinderheilk., 1906, Bd. XLIII; Münchener med. Wochenschr., 1919.
5. Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings, Stuttgart 1886, F. Enke.
6. L. F. Meyer, Berliner klin. Wochenschr., 1913.
7. Salle, Verh. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1911.
8. Grünfelder, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 1914, Bd. XVI.
9. Medowikow, Arch. f. Kinderheilk., 1911, Bd. LV.
10. Sieber, Biochem. Zeitschr., 1911, Bd. XXXII.
11. Nencki, Schoumow-Simanowski, Zentralbl. f. Bakteriol., 1898, Or.-Bd. XXIII.
12. Carrière, Annal. de l'Inst. Pasteur, 1899; Compt. rend. de la Société de biol., 1899.
13. Th. Pfeiffer, Wiener med. Wochenschr., 1911.
14. Hahn, Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Bd. LXXVII.
15. Lust, Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Bd. LXXVII.
16. Tobler-Bessau, Allgem. patholog. Physiol. usw. im Kindesalter, Wiesbaden, I. F. Bergmann, 1914.
17. Biedl und Kraus, Zeitschr. f. Hyg., 1897, Bd. XXVI.
18. Friedberger, Zeitschr. f. Immunitätsf., 1910—1912.
19. Czerny-Keller, Handbuch. Des Kindes Ernährung und Ernährungsstörungen.
20. Finkelstein und L. F. Meyer in Feer, Kinderheilkunde, 1920., Bd. XCIII.
21. Plantenga, Jahrb. f. Kinderheilk., 1917, Bd. LXXXVI.

22. R. Hamburger, Jahrb. f. Kinderheilk., 1920, Bd. XCII.
23. Tezner, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. X.
24. Schelble, Leipzig, Thieme, 1910.
25. Zeiß, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1919, Bd. VIII.
26. Moro und Hirsch, Jahrb. f. Kinderheilk., 1918, Bd. LXXXVIII.
27. Guggenheim, Therapeut. Monatshefte, 1913.
28. Aronson, Berliner klin. Wochenschr., 1913.
29. Leschke, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 1913, Bd. XIV.
30. Hess, Journ. of infect. dis., 1912, Bd. XI.
31. Keuper, Münchener med. Wochenschr., 1914.
32. Köhlisch, Berliner klin. Wochenschr., 1916.
33. Langstein, Münchener med. Wochenschr., 1911.
34. R. Hamburger, Zeitschr. f. klin. Med., 1918, Band LXXXVI; 1919, Bd. LXXXVIII.
35. Bernheim-Karrer, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde, 1913.
36. Landé, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1918, Bd. XIV.
37. Vogt, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1919, Bd. XV.
38. Gildemeister und Bärthlein, Deutsche med. Wochenschr., 1913.
39. Marschhausen, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1919, Bd. XV.

---

# Über infektiöse Magen-Darm-Krankheiten[1]).

Von **Dr. Benno Grünfelder,** Oberarzt des kais. und kais. Friedrich-Kinderkrankenhauses (Direktor: Prof. Dr. Finkelstein).

Wenn wir unter infektiösen Magen-Darm-Krankheiten die primären enteralen Infektionen verstehen, so ist das Gebiet, mit dem wir uns hier zu beschäftigen haben, nicht allzu groß. Die hierher gehörigen Fälle sind auch im Kindesalter nicht gar so häufig; jedenfalls sind sie viel seltener als ihre Diagnose. Dem Pädiater sage ich damit nichts Neues, aber der allgemeine Praktiker darf vielleicht daran erinnert werden[1]), daß das Syndrom des fieberhaften Durchfalles, das beim Kinde, namentlich beim jungen Kinde, ein so alltägliches Vorkommnis ist, nur in einem verhältnismäßig kleinen Teil der Fälle auf wirklicher enteraler Infektion beruht; 2. daß auch von den eigentlichen dyspeptischen Erkrankungen, d. h. von den akuten Magen-Darm-Störungen primär alimentären Ursprunges bis zu einem gewissen Grade dasselbe gilt, und 3. daß die überwiegende Zahl fieberhafter Magen-Darm-Störungen nicht durch enterale, sondern durch parenterale Ansiedlungen von Krankheitserregern ausgelöst wird.

Ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung und ihrer Wichtigkeit für die Praxis wegen verdienen die parenteralen Magen-Darm-Störungen eine kurze Besprechung, dann aber auch deswegen, weil,

---

[1]) Vortrag im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde. (pädiatrische Sektion.)

wie noch zu zeigen sein wird, zu den enteralen Infektionen durchaus keine vollkommen scharfe ist.

Sehr viele von wohlcharakterisierten parenteralen Erkrankungen, z. B. Scharlach, Angina lacunaris, Pneumonia crouposa, Erysipel, beginnen bekanntlich mit Erbrechen und Durchfall, aber auch bei Infekten milderer Art, die in der Regel den Magen-Darm-Traktus unbeteiligt lassen, kann das Gleiche stattfinden, z. B. bei Varizellen, bei örtlichen Eiterungen, bei Masern, bei der Schutzpockenimpfung. Ob bei diesen oder überhaupt bei parenteralen Infekten Magen-Darm-Symptome auftreten, hängt zum Teil von der Art des Infektes, zum Teil vom Genius epidemicus ab und ist zuzeiten etwas häufiger, zu anderen Zeiten seltener. Noch mehr hängt es aber ab vom Alter. Kinder neigen im allgemeinen mehr dazu als Erwachsene, jüngere Kinder mehr als ältere, am meisten die Säuglinge und unter ihnen wieder die jüngeren Altersstufen mehr als die höheren. Nach einer Statistik L. F. Meyers reagierten mit Durchfall über drei Monate alte in 54%, unter 3 Monate alte in 74·5%, Neugeborene in 87%.

Weitaus die häufigste und wichtigste Ursache parenteraler Diarrhöen ist die Grippe im weitesten Sinne des Begriffes. Die gastrointestinale Form dieser Erkrankung ist ja von Erwachsenen her schon genügend bekannt. Ihre Hauptbedeutung aber hat sie im Kindesalter. Wohl alle Leiter von Säuglingsanstalten stimmen darin überein, daß die weitaus größte Zahl von Verdauungsstörungen bei den Pfleglingen mit der Grippe in Beziehung steht und daß von den vielbesprochenen epidemischen Durchfällen in Säuglingsspitälern sehr viele, nicht wie man ehedem vermeinte, enterale Infektionen, sondern Darmgrippen waren. Aber auch jenseits des Säuglingsalters gilt der Satz, daß bei akuten fieberhaften Magen-Darm-Störungen vor allem anderen die Frage der grippalen Ätiologie zu erwägen ist.

Im klinischen Bilde der gastrointestinalen Grippe lassen sich etwa folgende Typen unterscheiden:

1. Durchfälle als Begleiter einer durch respiratorische Symptome ohneweiters kenntlichen Grippeninfektion, die zugleich mit deren Abklingen, nicht selten sogar schon vor der Entfieberung wieder verschwinden.

2. Durchfälle als vorwiegende Erscheinung der Grippe bei sehr geringfügigen Symptomen im Pharynx und Atmungstraktus. Gerade diese Formen sind die wichtigsten Quellen diagnostischer Irrtümer. Es kommt vor, daß später noch Respirationskatarrhe stark hervortreten — die sogenannte metamorphisierende Grippe Leichtensterns; häufiger aber ist es, daß der Fall dauernd als Darmkatarrh verläuft. Als bemerkenswert erwähnen wir das Vorkommen protromaler Diarrhöen, die ähnlich, wie manchmal bei Masern, dem Fieberanstieg eine Reihe von Tagen vorausgehen. Besondere und keineswegs seltene Typen sind die typhösen Formen mit höherem, langdauerndem Fieber, Benommenheit, Milzschwellung und Roseolen,

die Brechgrippe mit stürmischen, zu ziemlich bedrohlich aussehender Austrocknung führenden Brechen und die enteralgistische Form mit heftigen Leibschmerzen, die die Diagnose in die Richtung der Appendizitis lenken können.

Wichtig erscheint auch ein Hinweis auf die verschiedenen Formen der Rückwirkung der gastrointestinalen Formen auf den Körperzustand. Zumeist leidet dieser nicht mehr als es dem Fieber und der mangelhaften Nahrungsaufnahme entspricht. Manchmal aber kann die Schädigung sehr viel weiter gehen. Schon der Zustand der Brechgrippe kann recht ernst aussehen, insbesondere bei Säuglingen kann sich unter heftigen Durchfällen und Gewichtssturz ein schwerer toxischer Verfall entwickeln, der nicht selten zum Tode führt. Daß nicht etwa ein besonders schwerer Infekt, sondern eine besondere konstitutionelle Schwäche des Kindes die Ursache dieses Vorganges ist, folgert aus dem gelegentlichen Vorkommen der gleichen Katastrophe im Anschlusse an so leichte Störungen, wie dies beispielsweise bei Impffieber und Varizellen der Fall ist.

Die Ursache der Magen-Darm-Symptome bei der Grippe und bei den parenteralen Infekten überhaupt muß zunächst in hämatogen-toxischer Beeinflussung des Verdauungsorganes, beziehungsweise des ihm übergeordneten nervösen Apparates gesucht werden. Aber das gilt nicht durchaus. Es muß auch zugestanden werden, daß sich in dem toxisch geschädigten Darm Störungen der Verdauungsvorgänge ausbilden, die zu sekundär-alimentären Störungen Anlaß geben. Anders ist es nicht erklärbar, daß manche der parenteral ausgelösten Durchfälle prompt durch dieselben diätetischen Maßnahmen gebessert, so ar beseitigt werden können, mit denen wir die primären Gärungsdyspepsien zu heilen gewohnt sind. Gleiche Erwägungen gelten für die toxische Katastrophe. Sie gleichen nicht nur symptomatologisch dem, was wir zur Zeit unter alimentärer Intoxikation verstehen, sondern ein Teil von ihnen läßt sich auf diätetischem Wege ebenso beheben wie diese. Die Auffassung, daß es sich hier vielfach um eine sekundäre alimentäre Toxikose auf Grundlage primärinfektiöser Körperschädigung handelt, scheint uns dadurch hinreichend begründet. Das sei deshalb hervorgehoben, weil ähnliches auch bei der Betrachtung der Klinik der enteralen Infektionen zu erwägen sein wird.

Es gibt noch eine dritte Entstehungsart der Durchfälle bei parenteralen Infekten, die im besonderen für die Fälle gilt, wo schleimigeitrige und wohl auch blutige Diarrhöen eine stärkere Entzündung des Dickdarmes anzeigen. Das ist die sekundäre Ansiedlung von Entzündungserregern, also die sekundäre enterale Infektion auf dem Boden einer durch die primärparenterale Erkrankung geschaffene Disposition der Magen-Darm-Schleimhaut. Was im besonderen die Grippe anbelangt, so ist bekannt, welche große Rolle die Sekundärinfektion namentlich mit pyogänen Kokken im Respirationstraktus spielt. Es ist nicht einzusehen, warum sich der Darm anders verhalten soll. In der Tat liegen aus jüngeren und älteren Grippenepidemien Berichte vor über hämorrhagische und

selbst über schwere ulceröse Erkrankungen der Magen- und Darmschleimhaut, welche letzte ein Analogon bilden zu den bösartigen Entzündungen der Bronchien, von denen Gerth in einer der letzten Versammlungen des Vereines für innere und Kinderheilkunde gesprochen hat. Wir sind der Meinung, daß hierher auch die verhältnismäßig leichten kolitischen Zustände gehören, die Escherich als Streptokokkenenteritis beschrieben hat und die nach unserer Erfahrung in enger Beziehung zur Grippeepidemie stehen. Anatomisch entsprechen diese Fälle der Enteritis follicularis, bei der schwere Ulzerationen nicht vorkommen. Bakteriologisch findet sich ein Diplostreptokokkus, der identisch sein dürfte mit dem von Erich Müller und Seeligmann in den Lungen, dem Blute und dem peritonitischen Eiter grippekranker Säuglinge gefundenen Grippestreptokokkus. Es würde sich also hier um eine Sekundärinfektion der Darmschleimhaut mit Grippestreptokokken handeln.

Mit der echten Ruhr haben diese Erkrankungen trotz der kolitischen Stühle nichts zu tun. Dagegen spricht schon der sehr viel geringere anatomische Befund. Das schließt aber nicht aus, daß auf dem Boden der Grippe nicht auch gelegentlich sekundäre Ruhrerkrankungen vorkommen. Beobachtungen Bernheims, Karrers u. a. belegen dies. Das gleiche wie für die Grippe gilt für die Masern, bei denen neben einfachen parenteralen Diarrhöen und eitrigen Darmentzündungen zuweilen epidemieartig hämorrhagische Kolitis vorkommt. Wir haben erst jüngst im Kinderkrankenhaus dies erlebt und durch Bakterienbefund und Vidal die echte Ruhrnatur dabei feststellen können. Dasselbe wie von der Grippe läßt sich auch von der Sepsis sagen. Auch hier handelt es sich gewöhnlich um parenterale Durchfälle, zuweilen aber findet man in den dünnen Stühlen Reinkulturen langer Streptokokken und die Sektionen zeigen schwere hämorrhagische eitrige Entzündungen, namentlich des Magens und des Blinddarms. Gegenwärtig sind solche Fälle wohl selten. Aus den alten Arbeiten Finkelsteins geht aber hervor, daß sie vor langen Jahren in der Säuglingsabteilung der alten Charité zeitweilig in ansehnlicher Zahl beobachtet worden sind. Dagegen ist auch heute noch die schwere septische Infektion eine der Hauptgrundlagen akuter choleriformer toxischer Katastrophen, namentlich des Säuglings.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß parenterale Infekte überaus häufig enteritische Krankheitsbilder machen, die oftmals infolge Unscheinbarkeit der parenteralen Primärlokalisationen als primäre Magen-Darm-Erkrankungen aufgefaßt werden, ferner daß parenterale Erkrankungen den Boden vorbereiten für sekundäre enterale Infektionen und daß schließlich ein großer Teil der akuten choleriformen Katastrophen, insbesondere bei jüngeren Kindern, teils als parenterale Toxikosen, teils als sekundäre alimentäre Intoxikationen aufzufassen sind.

Der Raum, der danach noch für die primären infektiösen Magen-Darm-Erkrankungen übrig bleibt, wird im Gegensatz zu früheren Zeiten, wo sie für selten galt, gegenwärtig in der Hauptsache von der

Ruhr beansprucht. Ich kann mich über sie kurz fassen; da ja die Literatur der letzten Jahre ziemlich reichlich war, und will mich dabei im wesentlichen nur auf unsere Erfahrungen in einer der letztjährigen Epidemien stützen.

Wir behandelten 64 Fälle mit einer Gesamtsterblichkeit von 20 = 32%. Darunter waren 24 Säuglinge mit 7 = 30% Sterblichkeit und 40 ältere mit 13 = 32·5% Sterblichkeit. In den 50 Fällen mit positivem Bazillenbefund fand sich einmal Flexner, 37mal Y, 12mal Kruse-Shiga. Von den Y-Kindern starben 22%, von der Kruse 42, eine Bestätigung der Meinung, von der im allgemeinen schwereren Art der Kruse-Shiga-Ruhr. Doch gibt es auch bei Y-Ruhr sehr böse Fälle. Wir unterscheiden bei uns eine Form von vorwiegend enteritischem Typus und eine Form von vorwiegend Cholerieformentypus, bei welch letzten das Brechen, die Austrocknung und die Kollapserscheinungen in den Vordergrund traten. Der leichten enteritischen Form ohne oder mit ephemerem Fieber oder subfebrilen Temperaturen und mit gutem Verlauf gehörten 10 Fälle an, der mittelschweren mit stärkerem und längerem Fieber 30, darunter fanden sich ziemlich viele mit zwei- und dreiwöchiger und auch noch längerer Fieberdauer, mehrere mit Rezidiven, diese aber hauptsächlich nur bei Säuglingen. Es starben 7 Säuglinge, kein älteres Kind.

Die übrigen 24 waren teils Mischformen zwischen enteritischen und Cholerieformentypus, teils vorwiegend cholerieform. Davon starben 13 = 54%. Die meisten spätestens 3 Tage nach der Aufnahme. Alle gestorbenen älteren Kinder gehörten dieser Gruppe an.

Komplikationen sind bei Kindern anscheinend seltener als beim Erwachsenen. Wir sahen zweimal Meningitis serosa, einmal ein Rheumatoid, zweimal Peritonitis, davon ein Fall durch Operation geheilt. Einmal Darmblutungen in später Rekonvaleszenz. Diese Darmblutungen kann man wohl als anaphylaktoide Purpura deuten.

Für das Säuglingsalter bezeichnend ist, abgesehen von der Neigung zu Rückfällen, das häufige Vorkommen unscheinbarer Formen, die unter dem Bilde eines uncharakteristischen Durchfalles verlaufen und nur zeitweilig spärliche schleimig eitrige blutgestreifte Beimengungen im Stuhle zeigen.

Aus der Literatur, namentlich der amerikanischen, ist bekannt, daß auch viele völlig unverdächtige Durchfälle sich durch die bakteriologische Untersuchung als Ruhr erkennen lassen. Diese Fälle sind besonders zu fürchten, weil sie meist unerkannt bleiben und so die Quelle von Übertragungen werden können. Das ist auch bei uns vorgekommen und anderen ist es, wie die Literatur lehrt, nicht besser gegangen. Ebenso uncharakteristisch kann bei Säuglingen der choleraartige Typ verlaufen, nämlich als akuter Brechdurchfall mit wässerigem Stuhl. Wir haben das in den letzten Wochen wieder mehrfach bestätigen können, bemerkenswerterweise auch bei Säuglingen, deren Darm bei der Sektion schwere dysenterische Veränderungen zeigte. Danach muß die Ruhr als eine nicht zu vernachlässigende Quelle der Cholera infantum angesehen werden.

Zur Ruhrdiagnose wird gesagt, daß Ruhr eigentlich nur ein klinischer Begriff sei und daß die besondere Art der Stühle zunächst nur die Diagnose Kolitis erlaube, weil auch andere Ursachen gleiche Wirkungen haben können. Das ist gewiß richtig, und wir sind ja auch oben bereits für die Existenz einer Streptokokkenkolitis eingetreten, im Gegensatz z. B. zu Bessau und Bossert, die die Streptokokken nur als unwesentlich ansehen. Andrerseits mehren sich aber die Befunde von Ruhrbazillen bei Darmkomplikationen, die früher nicht mit der Ruhr in Beziehung gebracht wurden. Welche Bakterien nun auch außer der Ruhr Kolitis hervorrufen mögen, in der Praxis wird man gut tun, alle diese Fälle als infektiös anzusehen und dementsprechend zu verfahren. Ich möchte das auch deswegen betonen, weil von Klotz unter Hinweis auf Czerny die Ansicht ausgesprochen worden ist, daß das Auftreten blutigeitriger Stühle nicht durchaus von der besonderen Art der Infektion abhänge, sondern vielfach durch die Konstitution des Kindes bedingt sei, nämlich durch die exsudative Diathese. — Daß es Fälle von ruhrartigen Stühlen auf konstitutioneller Grundlage gibt, lehren Beobachtungen bei Kindern mit Kuhmilchidiosynkrasie. Hier treten blutige eitrige Durchfälle als Teilerscheinung der schweren Reaktion auf Kuhmilchdarreichung auf und der Zustand erinnert dadurch an die Enteritis anaphylaktika bei experimentell erzeugter Eiweißüberempfindlichkeit. Er gleicht ihr auch dadurch, daß die Entleerungen sehr reich an eosinophilen Zellen sind. Darmeosinophilie bei exsadutiver Diathese wird auch von anderen erwähnt; ein so häufiges Vorkommnis, daß man bei der Kollitisdiagnose immer damit rechnen müßte, ist es aber nach unseren Beobachtungen nicht.

Blutig eitrige Stühle rechtfertigen nicht ohneweiters die Diagnose Ruhr. Dies lehrt die Betrachtung einer zweiten enteralen Infektion, mit der wir uns hier zu beschäftigen haben — der Paratyphus. Die im Kindesalter häufigste Form dieser Krankheit, die akute Gastroenteritis paratyphosa — nach der Schottmüllerschen Namengebung —, die als hochfieberhafter Brechdurchfall verläuft, zeigt oftmals ruhrartige Stühle und ist im Leben überhaupt nur bakteriologisch und serologisch von der Ruhr zu unterscheiden. Sie scheint namentlich im frühesten Kindesalter die häufigste Form dieses Infektes zu sein.

Der zweite Typ ist der Paratyphus abdominalis. Die meisten Fälle dieser Krankheit, die wir sahen, verliefen als hochfieberhafte Darmkatarrhe von 2—3wöchiger Dauer. Fälle mit klassischer Typhuskurve, also mit längerer Dauer, sind uns nur ganz vereinzelt begegnet, und zwar nur nach dem 3. Jahr. Unter den wenigen befanden sich einige ganz typische mit fastigiumsteilen Kurven und langsamer Lysis. Die Prognose der akuten Gastroenteritis ist sehr ernst, die des Paratyphus ziemlich günstig. Es gelten zwar Paratyphuserkrankungen jetzt noch als sehr selten. Vermutlich werden sie sich aber mit der Zeit als häufiger herausstellen. Es ist wohl erlaubt, jetzt

schon anzunehmen, daß auch sie neben der Ruhr zu den akuten Brechdurchfällen der ersten Jahre einen beachtenswerten Beitrag liefern.

Erwähnenswert ist das nicht allzu seltene Vorkommen der Sepsis paratyphosa schon im frühen Kindesalter. Wir selbst haben den Paratyphusbazillus bei Meningitis, Pyelitis, fieberhaftem Ikterus und eitrigen Gelenkentzündungen gefunden.

Typhus abdominalis gilt nach Ansicht vieler Autoren im Säuglingsalter für selten und auch wir haben im Laufe der Jahre nur wenige, in den letzten zwei Jahren keinen sicheren Fall gesehen. Andere Beobachter treten indessen für eine größere Häufigkeit ein. Diese verschiedenen Erfahrungen dürften von örtlichen Verhältnissen, von der Art und dem Umfange der herrschenden Epidemie abhängen. Neuerdings ist man darauf aufmerksam geworden, daß gerade der Säugling, dessen Typhus wegen der Geringfügigkeit der Symptome oder wegen der Ähnlichkeit mit einem gewöhnlichen Darmkatarrh leicht übersehen oder irrig gedeutet wird, die Krankheit auf seine Umgebung übertragen kann. Bemerkenswert sind die Verhältnisse beim Neugeborenen. So findet sich, in den tot- oder lebensunfähig geborenen Föten abortierender typhuskranker Frauen zuweilen eine typhöse Septikämie ohne eigentliche Darmveränderungen. Es kommt auch vor, daß Neugeborene typhuskrank zur Welt kommen oder daß bei Kindern, deren Mütter in der Schwangerschaft einen Typhus durchgemacht haben, ein positiver Vidal besteht.

Im übrigen gilt bekanntlich der Kindertyphus für verhältnismäßig leicht. In der Tat verläuft ein großer Teil der Fälle in verhältnismäßig kurzer Frist von 9—21 Tagen ohne stärkere Allgemeinerscheinungen, ohne Neigung zu Komplikationen und ohne stärkere Durchfälle als sogenanntes gastrisches Fieber. Verhältnismäßig häufig fehlt das Stadium der steilen Kurven und nicht selten ist ein Ende mit Krisis an Stelle des lytischen Absinkens getreten. Daß auch die anatomischen Veränderungen geringfügiger zu sein pflegen als bei Erwachsenen, ist bekannt. Entsprechend ist auch die Sterblichkeit gering. Immerhin gibt es auch bei älteren Kindern Fälle, die nach Dauer und Schwere der Krankheit den Erwachsenen wenig nachstehen.

Auffälligerweise sollen von der allgemeinen Gutartigkeit die ersten zwei Jahre eine Ausnahme machen. Ja, es werden Sterblichkeitsziffern bis zu 50% angegeben. Tatsächlich erscheint das junge Kind mehr gefährdet durch die Häufigkeit enteritischer Komplikationen, wie es die Franzosen ausdrücken. Nämlich durch das Hinzutreten von heftigen Diarrhöen, Gewichtsstürzen und schweren Allgemeinerscheinungen. Soweit wir selbst Erfahrungen darüber haben, sind wir der Meinung, daß es sich hier meistens nicht um Sekundärinfektionen, sondern um sekundäre alimentäre Dyspepsien und Toxikosen handelt. Wir schließen das daraus, daß ein großer Teil dieser Komplikationen durch dieselbe diätetische Behandlung, die die rein alimentären Toxikosen günstig beeinflußt, behoben

werden kann. Es herrschen also hier dieselben Verhältnisse wie bei der parenteralen Infektion, von der oben bereits gesprochen wurde.

Die Komplikationen des enteralen Infektes mit sekundärer Störung ist nicht nur für den Typhus, sondern auch für die anderen Darminfekte bedeutsam, insbesondere auch für die Ruhr. Daß dem so ist, beweisen insbesondere die gute Wirkung der angezeigten diätetischen Maßnahmen auf das Gewicht, den Gesamtzustand des Kindes und die Zahl der Stühle, wie sie in vielen Fällen zu verzeichnen ist. Man muß aber zugeben, daß die Unterscheidung zwischen alimentär und primär infektiös bedingten Symptomen sehr schwer zu treffen ist, weil ja auch der Infekt Erbrechen, Durchfälle, Wasserverluste und in deren Gefolge Gewichtsstürze und toxische Erscheinungen machen kann. Insbesondere ist es schwierig, zwischen choleriformer Ruhr und Stoffwechseltoxikose zu unterscheiden. Hier kann fast nur das Fehlen der großen Atmung gegen Stoffwechseltoxikose entscheiden. Der Puls ist beim Ruhrverfall gewöhnlich langsam, bei der Stoffwechseltoxikose beschleunigt. Jenseits des zweiten Lebensjahres kommen solche Erwägungen nur noch ausnahmsweise in Frage.

Über die Therapie nur einige wenige Bemerkungen. Angeregt durch verschiedene Mitteilungen der letzten Jahre hat Finkelstein seit fast zwei Jahren sich eifrig der vakzinen Behandlung zugewendet und aus praktischen Gründen hat ihn besonders die Frage nach den Leistungen von unspezifischem Vakzin interessiert. Wir haben fast ausschließlich mit einem polivalenten Kolivakzin gearbeitet.

Unsere Erfahrungen bei Typhus sind noch gering, aber sie haben uns überrascht. Sämtliche sechs Fälle sind in kürzester Frist dauernd entfiebert, zweimal schon 24 Stunden nach der ersten Einspritzung, je einmal, drei-, vier-, fünf- und sechsmal 24 Stunden danach. Auch in diesen Fällen war der Beginn der Temperatursenkung im Anschlusse an die erste Spritze unverkennbar. In keinem Falle haben wir mehr als drei Spritzen gebraucht. Auch ein kühler Beobachter darf an solche Ergebnisse gute Erwartungen knüpfen.

Bei der Ruhr sind keine so sinnfälligen Beziehungen sichtbar geworden. Doch haben wir den Eindruck, daß eine fortgesetzte Vakzinbehandlung an dem wider Erwarten günstigen Verlauf nicht unbeteiligt war, den mehrere prognostisch bös aussehende Fälle bei Säuglingen und Zweijährigen nahmen.

Im übrigen ist die Therapie der enteralen Infektionen für uns nur Ernährungstherapie. Auch dazu mögen einige Worte gesagt sein. Besonders im Hinblick auf die vor kurzem schon von Czerny besprochenen Veröffentlichungen von Groers. Der Grundsatz, der unsere Klinik leitet und der seit bereits 10 Jahren in mehreren Publikationen ausführlich niedergelegt worden ist, lautet, daß die Kranken vor allem vor Inanition zu bewahren sind

und daß sie deshalb genügend ernährt werden müssen. Von diesem Standpunkt aus haben wir auch der ganzen Schleim- und Mehlkost den Krieg erklärt. Wir haben aber gleichzeitig darauf aufmerksam gemacht, daß bei der reichlichen Ernährung immer darauf zu achten ist, daß keine sekundären, alimentären Komplikationen entstehen. Das gilt natürlich hauptsächlich vom alimentär gefährdeten Säuglingsalter, während bei älteren Kindern weniger zu fürchten ist. Von Groer hält dies dagegen auch beim Säugling für gegenstandslos und erklärt reichlichste Ernährung, reichlichste Kohlehydratzufuhr und im besonderen einen 17%igen Kochzuckerzusatz zur Milch ausdrücklich für völlig unschädlich. Daß Groer der pädiatrischen Vorarbeit für seine Grundsätze nicht gedenkt, wäre ja zu verschmerzen, aber gegen seine Ablehnung der Möglichkeit alimentärer Komplikationen muß doch Einspruch erhoben werden. Wenn man diese Möglichkeit beim enteritischen Säugling verneint, dann verneint man das Vorkommen alimentärer Störungen beim Säugling überhaupt. Denn sicherlich ist ein ernsthaft infizierter, noch dazu derminfizierter Säugling nicht weniger anfällig als ein nichtinfizierter. Läßt man dagegen die alimentären Störungen zu Recht bestehen, so müssen sie auch beim enteritischen Säugling als gelegentliche Vorkommnisse berücksichtigt werden. Denn durch die Interitis wird er doch gewiß nicht gegen sie gefeit. Wir wissen aus unseren Erfahrungen sehr wohl, daß viele, auch viele enteritische Säuglinge, 17%ige Zuckerlösungen gut vertragen, aber ebenso ist uns bekannt, daß bei diesen, ja auch bei kleinen Mengen, ernste Störungen vorkommen können. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß Finkelstein, als er zeitweilig während des Krieges wegen Mangel von Dextrinmaltose nur Kochzucker zur Verfügung hatte, sehr viel mehr Diarrhöen und leichtere Toxikosen beobachtete, als vorher und nachher mit Dextrinmaltose. Auch eine Gefährdung durch Milch muß auf Grund unliebsamer Ereignisse anerkannt werden. Der Enthusiasmus von Groers kann angesichts seiner therapeutischen Ergebnisse verstanden werden und manches von ihm können wir um so lieber annehmen, als es sich mit den Erfahrungen im Kinderkrankenhause deckt. An der bekannten Ansicht über die alimentären Komplikationen und den daraus erwachsenen Folgerungen für die Ernährungstechnik wird dadurch aber nichts geändert.

Leider ist zu befürchten, daß mit den Groerschen Grundsätzen die Behandlungsergebnisse der choleriformen Ruhr nicht durchgreifend gewandelt werden können. Uns wenigstens ist die Zahl der so befallenen innerhalb so kurzer Zeit zugrunde gegangen, daß für die Wirkung von Ernährungsmaßnahmen kaum mehr ein Raum gegeben war.

# Das Degerma-Flaschenmilchverfahren.

Von **Dr. Friedel**, Berlin-Friedenau.

Als in glücklicheren Zeiten Wissenschaft und Technik sich in sehr eingehender Weise mit der Milchversorgung besonders der Kinder und Kranken beschäftigte, war man allgemein der Ansicht, daß der einzig anzuerkennende Vertrieb der Milch in Glasflaschen erfolgen müsse. Nicht nur aus dem Grunde, weil man die Milch abgemessen in geschlossenem Gefäße erhielt, man war auch der Meinung, daß eine nachträgliche Fälschung derartig vertriebener Milch ziemlich unmöglich sei. Daß letzteres sehr oft nicht der Fall gewesen, ist den Eingeweihten wohl bekannt. Immerhin aber war der Flaschenbetrieb für die Kinder- und Kurmilchanstalten der Gegebene. Mittels der Flasche konnte man ein bestimmtes Maß in einem leicht zu reinigenden Gefäß direkt von der Meierei oder gar vom Erzeuger an den Verzehrer bringen, ohne befürchten zu müssen, daß durch Umgießen von Gefäß zu Gefäß die Milch neu infiziert wird. Weiter war der Vertrieb von dem lästigen und nicht immer einwandfreien Ausfüllen der Milch aus größeren Gefäßen befreit und dadurch wesentlich vereinfacht. Auch die Milchsterilisieranstalten hatten in der Flasche ein vorzügliches Hilfsinstrument, konnten sie doch genau abgemessene Nährportionen dem Haushalt liefern, ja der Säugling konnte aus der angelieferten Flasche genährt werden, ein Umstand, der, wie oben angedeutet, wegen einer etwaigen Neuinfizierung der tunlichst keimfrei gemachten Nahrung nur zu begrüßen war.

Durch den Rückgang der Milcherzeugung in den Kriegsjahren war eine behördliche Erfassung der Milch notwendig geworden. Die früher für den Haushalt benötigten Mengen mußten erheblich beschnitten werden, fielen in vielen Fällen auch ganz aus. Es war dann auch kein Raum mehr für Kurmilch in Flaschen und nur in besonders geprüften und erlaubten Fällen war der Flaschenbetrieb noch bestehen geblieben.

Diese Betriebe haben nun unter den ständig steigenden Flaschenpreisen und der immer mehr abnehmenden Haltbarkeit der Flaschen besonders zu leiden. Die Ausführung der Flaschen, besonders aber ihre Kühlung ist so minderwertig, daß ihre Haltbarkeit eng begrenzt ist und der heutige Flaschenbruch das Vielfache des zu Friedenszeiten gewohnten ausmacht. Durch das Zerspringen der Flaschen gehen diese aber nicht nur allein verloren, sondern ihr Inhalt, eben Milch, ist auch unwiederbringlich vergeudet, was bei der heutigen Knappheit guter Milch und deren hohem Preise einen großen Schaden bedeutet.

Es ist daher mit Freuden zu begrüßen, daß wir in der Degerma-Metallmilchflasche einen tadellosen Ersatz für die bisher übliche Glasflasche gefunden haben. Wenn der Preis einer solchen Metallflasche auch das Vielfache — heute das Vierfache der Glasflasche beträgt, so ist dieser Umstand doch mehr wie ausgeglichen durch die jahrelange Haltbarkeit der Metallflasche. Folgende Gegenüberstellung der Kosten eines Glasflaschenbetriebes gegenüber einem

solchen, der sich der Metallflasche bedient, soll diese Behauptung belegen.

Es soll angenommen werden, ein Betrieb habe täglich 1000 Liter Milch in Flaschen auszugeben. Das wären für das Jahr 365.000 Liter. Man bedarf zu einem solchen Betrieb mindestens 3000 Flaschen, denn die eine geht gefüllt zum Kunden, die zweite kommt von ihm leer zurück, die dritte ist derweilen in der Meierei zur Neufüllung vorbereitet. Trotz der vorher ausgesprochenen Mängel in der Herstellung der Glasflaschen soll ihre Friedenshaltbarkeit von rund 36 Tagen angenommen werden. Die Degerma-Metallflaschen haben aber eine solche von wenigstens 3 Jahren, Voraussetzung natürlich, daß sie sinngemäß behandelt werden. Die Glasflasche kostet zurzeit rund 3 Mark, die Metallflasche 12 Mark. Es ergeben sich also folgende Rechnungen.

Glasflasche:

| | |
|---|---|
| 3000 Flaschenbestand Verzinsung von 9000 M. zu 6% | 540·— M. |
| 10maliger Ersatz gleich Neuanschaffung von 10.000 Flaschen . . . . . | 30000·— M. |
| Milchverlust durch Bruch der Flaschen erfahrungsgemäß ½% der Milch, Milchpreis 2 M. der Liter . . . . | 3650·— M. |
| | 34190·— M. |

Unkosten für den Liter Milch 9·37 Pf.

Degerma-Metallflasche:

| | |
|---|---|
| 3000 Flaschenbestand zu je 12 M. die Flasche, gleich 36.000 M. zu 6% . . . . . | 2160·— M. |
| Ersatz 1000 Flaschen jedes Jahr . . . . . | 12000·— M. |
| | 14160·— M. |

Unkosten für jeden Liter Milch 3·88 Pf.

Der Gewinn allein durch verminderten Flaschenbruch und Milchverlust beträgt bei der Anwendung der Metallflasche bereits 5·49 Pf. oder aufs Jahr berechnet ein Weniger von 20.038·50 M.

Ganz anders stellt sich nun aber die Berechnung, wenn Flaschenpasteurisierung getrieben werden soll. Nehmen wir nur eine halbstündige Dauererhitzung auf 60—65° an mit nachfolgender Kühlung, so wird der Flaschenbruch sich erheblich vermehren. Nicht nur der Flachenbruch wird aber dadurch die Unkosten steigern, sondern auch der dadurch entstehende Milchverlust ist nach alten Erfahrungssätzen mit rund 2% in Anrechnung zu bringen. Die bezügliche Abrechnung würde sich also folgendermaßen stellen:

Glasflasche:

| | |
|---|---|
| 3000 Flaschenbestand Verzinsung . . . . . | 540·— M. |
| Ersatz für 20.000 Flaschen . . . . . | 60000·— M. |
| Milchverlust 2% . . . . . | 14600·— M. |
| | 75140·— M. |

oder 16·70 Pf. Unkosten auf jeden Liter.

Degerma-Metallflasche:

| | |
|---|---|
| 3000 Flaschenbestand usw. . . . . | 2160·— M. |
| Flaschenersatz 1000 Flaschen. . . . . | 12000·— M. |
| | 14160·— M. |

oder 3·88 Pf. Verlust für den Liter.

Bei der Flaschenerhitzung würden also durch die Anwendung der Degerma-Metallflasche auf den Liter 20·58 Pf. erspart werden oder 60.955·— M.

Wie sieht nun die Degerma-Metallflasche aus und aus was wird sie hergestellt?

Die Degermaflasche ist aus Stahlblech, innen voll verzinnt, außen, um eine geringere Abnutzung herbeizuführen, verzinkt. So ist sie in jeder Hinsicht vor Rost geschützt. Sie hat die gewöhnliche Flaschenform mit weitem Hals, um ein bequemes Reinigen zu ermöglichen. Der Hals ist gekröpft, um die Flasche mit einer oder mehreren Pappscheiben zu verschließen. Da ein Bruch der Flasche oder eine Absplitterung am Halse nicht zu befürchten ist, wie es beim Verschluß der Glasflasche häufig vorkommt, konnte die Rille, die die Pappscheibe aufnimmt, tief genommen werden. Hierdurch ist ein unbefugtes Öffnen der Flasche und Wiederverschließen mit einer neuen Scheibe ohne Anwendung der besonders schweren Verschlußmaschine ausgeschlossen. Diebstahl beziehungsweise unbefugte Wiederfüllung der Flasche, was bei Glasflaschen sehr leicht vorkommt, kann also nicht eintreten. Die Säuberung der Flasche wird nur durch einfaches Ausspülen mit Wasser und Auslaufenlassen, indem man die Flasche auf den Kopf stellt, im Haushalte vorgenommen, die eigentliche Säuberung findet in der Meierei statt. Wird die Flasche gut behandelt, ist ihre Lebensdauer wohl auch länger als drei Jahre.

Die Verwendbarkeit der Degermaflasche hat keine Grenzen. Da die Flasche aus Metall, kann sie unbeschadet jeder Temperatur ausgesetzt werden, die beliebig wechseln kann, man kann mit anderen Worten, ohne Rücksicht auf das Flaschenmaterial nehmen zu müssen, die Flasche sofort in heißes Wasser stellen, zur Abkühlung aber danach auch wieder sofort Eiswasser verwenden. Dieser Vorzug allein hebt die Verwendbarkeit der Degerma-Metallflasche gegenüber der Glasflasche in das hellste Licht.

Es hieße Eulen nach Athen tragen, wollte man hier an dieser Stelle nochmals auf die Vorteile der Behandlung der Milch in Flaschen zurückkommen. Es sei aber kurz nur auf den Umstand hingewiesen, daß die Milch ein öfteres Umgießen schon aus dem Grunde nicht verträgt, weil mit jeder Berührung mit einem neuen Gefäße sich neue Keime der Milch mitteilen und von ihr aufgenommen werden. So gut gemeint z. B. in den Großmolkereien die Dauererhitzung mit anschließender Tiefkühlung ist, so wird doch gerade die große Infektionsgefahr, der die Milch durch die Benutzung der vielen notwendigen Apparate, Geräte und Rohrleitungen notgedrungen aus-

gesetzt wird, allzu wenig beachtet. Bei dem Degermaverfahren bleibt die Milch in dem gleichen Gefäß und sollte dieses wirklich nicht keimfrei sein, so wird es durch die mehr oder weniger lange Erhitzung, der die Milch ausgesetzt wird, ebenfalls entkeimt und es kann also zumal, da die Pappscheiben ebenfalls bereits aufgesetzt sind, von außen eine Ansteckung nicht mehr erfolgen.

Das Degermaverfahren eignet sich deshalb besonders für die städtische Milchversorgung. Die Milch ist so haltbar als möglich gemacht. Eine Neuinfektion kann nicht erfolgen. Diebstahl, wie Entnahme von Rahm, kann unbemerkt nicht geschehen. Der Zwischenhändler kann, wenn er überhaupt nötig wird, nicht an den Inhalt der Flasche heran. Die Hausfrau hat ein Gefäß, in dem sie, falls es gewünscht erscheint, die Milch nochmals hoch erhitzen kann, ohne befürchten zu müssen, daß die Flasche dabei zu Bruch geht. Auch wenn z. B. infolge Milchmangels an den einzelnen Verbraucher nicht ein ganzer Liter zur Verteilung gelangen soll, so schadet dies nichts, da man ja vermittels der auf ein bestimmtes Maß einzustellenden Füllmaschinen die Flasche mit beliebigen Mengen, bis zu einem Liter, füllen kann.

Für den Transport sind besondere Flaschenkasten konstruiert worden, die immer je 10 Flaschen zu fassen vermögen. Diese Kästen sind so eingerichtet, daß der Tragebügel umgeklappt werden kann, so daß die Kasten übereinandergeschichtet werden können. Verschlußfähige Deckel sichern dabei die Flaschenköpfe vor äußerer Verschmutzung und vor unrechtsamer Entnahme. Auf diese Weise kann in einem Eisenbahnwagen der verfügbare Raum voll ausgenutzt werden, was wieder einer Frachtverbilligung gleichkommt. Es kann z. B. in einem 15-Tonnen-Wagen mehr Milch befördert werden, wenn sie auf Flaschen gefüllt ist, als in 20-Liter-Kannen. Auch diese Vorteile springen in die Augen, zumal es ja gerade das Degermaverfahren ermöglicht infolge der langen Haltbarkeit der Milch diese auf weite Entfernungen hin zu verschicken.

Sanitäts- und Kurmilchanstalten haben aber noch den Vorteil, im Stall gewonnene Milch nach gründlicher Durchmischung direkt auf die Degerma-Metallflasche füllen zu können und die Milch in den Flaschen, die dann aber noch geöffnet bleiben müssen, beliebig lange tief zu kühlen. Vor dem Versand werden dann die Flaschen verschlossen und sind dann auch ohne Erhitzung ausgabebereit. Auf diese Weise kann der Landwirt seinen Kuhstall durch Ausgabe von Vorzugsmilch bedeutend einträglicher gestalten. Für den Hochsommer wird es sich dann immer noch lohnen, durch eine Dauererhitzung und nachfolgende Kühlung die Milch haltbarer zu machen. Die Degermaflasche gestattet infolge ihrer Bruchsicherheit es ja gerade, mit ihrem Inhalt beliebig zu verfahren, ohne irgend welche Schädigung des Materials befürchten zu müssen.

Zweifellos ist das Degermaverfahren verbunden mit der Metallflasche dazu berufen, wieder einen geordneten Milchverkehr einführen zu können, unter der Gewähr, daß der Empfänger die Milch auch noch im brauchbaren Zustande erhält. Wird nun noch die An-

lieferung der Milch durch sauberere Gewinnung geregelt, dürfte das Neutralisierungsverfahren zur weiteren Haltbarmachung der Milch endlich wieder beiseite gelegt werden können.

Die Bedeutung eines Milcherhaltungsverfahrens, das ein länger als übliches Frischbleiben der Milch gewährleistet, wurde auch vom Deutschen Milchwirtschaftlichen Reichsverband voll anerkannt. Er ernannte deshalb eine Sachverständigenkommission, die aus den Herren Prof. Dr. Weigmann in Kiel, Prof. Dr. Martiny in Halle a. S., Milchkuranstaltsbesitzer Pönitz in Hamburg und dem Schreiber dieses bestand. Die Prüfung des Verfahrens fand in der Molkerei des Erfinders, des diplomierten Ingenieurs Max Schulz in Oldenburg, statt, die vom dortigen Konsumverein in Pacht genommen ist.

Die Prüfungen zeigten Ergebnisse, die, im voraus gesagt, vollkommen befriedigen mußten, zumal die damalige Witterung heiß und sehr schwül war, also gerade für solche Versuche die beste Unterlage abgab.

Flaschenversuch vom 27. Mai: Die Flaschen wurden vorher in 70° heißem Wasser mit der Maschine gereinigt, ein Umstand, der ebenfalls wohl zu beachten sein dürfte, denn welcher Glasflasche könnte wohl eine solche Temperatur zugemutet werden?

Die Rohmilch ist Tagesmilch und stammt aus kleinbäuerlichen Betrieben. Sie ist einer molkereitechnischen Behandlung vorher nicht unterworfen. Die Milch wird wie üblich abgenommen und in einem Sammelbassin gemischt. Ihre Ankunftstemperatur war 21·8° C, Säuregrad nach Soxhlet-Henkel (SH) 8·8. Die Milch muß also, soll sie eine Erhitzung überhaupt aushalten, auf 6·4° SH durch Neutralisation herabgesetzt werden. Die neutralisierte Milch zeigt folgende Reaktionen: Aufrahmung der unerhitzten Milch: Schichtung 34 cm, Menge 240 cm³, Temperatur 24° C. Beginn des Versuches 10 Uhr 38 Minuten, 11 Uhr 55 Minuten 1·8 cm, 12 Uhr 15 Minuten 3·2 cm, 12 Uhr 55 Minuten 3·2 cm Rahmschicht.

Enzymreaktion plus, spezifisches Gewicht 1·0333 bei 15°, Fettgehalt 2·55%.

Katalaseprobe nach Lobeck bei 25°: Beginn 10 Uhr 33 Minuten, 11 Uhr 55 Minuten 2·25 cm³, 12 Uhr 55 Minuten 4·15 cm³, 3 Uhr 15 Minuten 5·00 cm³ Gas, also normal.

Reduktaseprobe: Beginn 11 Uhr 26 Minuten, 11 Uhr 30 Minuten entfärbt, also sehr stark mit Bakterien infiziert. Haltbarkeitsprobe: 4 Stunden, nachdem die Milch angeliefert und neutralisiert wurde, hielt sie die Alkoholprobe nicht mehr aus, das Gerinnsel ist bereits grobflockig. Keimzahl nach 48 Stunden 25 Millionen, nach 3 Tagen 25,440.000 Bakterien, darunter 25% verflüssigende.

Diese Rohmilch wurde in Degermaflaschen der Pasteurisation unterworfen und nach der Beendigung dieser erst mit Brunnenwasser bis 14°, dann mit Eiswasser bis 6° C gekühlt.

Enzymreaktion minus, spezifisches Gewicht 1·0328, Fett 2·55%, Säure 5·8° SH. Aufrahmung gegen-

über der Rohmilch gelitten, Katalaseprobe: Nach 3½ Stunden Beginn der Gasbildung. Reduktaseprobe: Beginnende Entfärbung nach 23 Stunden. Haltbarkeitsprobe: 3 Flaschen werden im Laboratorium bei 25° (Flaschen 1, 2 und 3), zwei im Keller bei 17·5° (Flasche 4 und 5) aufbewahrt. Flasche 1 und 2 war auf 6° gekühlt, Flasche 3 war wassergekühlt auf 14°, standen 7 Stunden in der Meierei bei 22°, dann im Laboratorium bei 25°. Diese ungünstigen Temperaturen wurden absichtlich gewählt. Die Flaschen waren den nächsten Vormittag noch von der Sonne bestrahlt. Flasche 4 und 5 waren auf 6° gekühlt, hatten abends eine Temperatur von 14° und kamen dann in den Keller.

Prüfung der Milch nach 24 Stunden. Flasche 1 geöffnet, Säure 5·8°. Flasche 2 blieb geschlossen, 3 geöffnet, ebenfalls 5·8° Säure. Nach weiteren 28 Stunden Flasche 1 geronnen, 2 10·8° Säure, Flasche 3 halb geronnen. Flasche 4 wurde nach 52 Stunden geöffnet, sie ist unverändert, 5·8° Säure. Die weitere Prüfung ergab bei Flasche 5 nach 91 Stunden einen Säuregehalt von 7·4°. Diese Milch hielt die Kochprobe gut aus. Die pasteurisierte Milch hielt sich trotz der ungünstigen Aufbewahrungstemperatur rund 100 Stunden, während die Rohmilch 4 Stunden nach ihrer Einlieferung die Kochprobe schon nicht mehr aushielt. Der Keimgehalt der degermierten Milch betrug 5 Stunden nach stattgehabter Erhitzung 8850, es sind also von 3000 Keimen nur einer übrig geblieben.

Ein weiterer Flaschenversuch ergab folgende Zahlen: Bauernmilch, nicht neutralisiert, 8·4° SH. Rohmilch spezifisches Gewicht 1·0314, Fett 2·75%, Enzymreaktion plus, Alkoholprobe 1 Stunde nach Einlieferung geronnen. Aufrahmung bei 23° C nach 1 Stunde 0·7 cm, nach 5 Stunden 2·0 cm. Katalase nach 4 Stunden 5 cm³ Gas, Reduktase nach 10 Minuten entfärbt. Keimgehalt nach 24 Stunden 11·8 Millionen, nach 3 Tagen 15,370.000 Keime.

Die Milch wurde einer Erhitzung zwischen 62—63° unterworfen während 30 Minuten und dann auf 14° abgekühlt. Enzymreaktion plus, Katalase 0, Reduktase 0, Keimgehalt nach 3 Tagen 17550, also blieb von 1000 einer übrig. Aufrahmung nach 4 Stunden 2·0 cm. Diese Milch sollte nun einem Versuch unterworfen werden, um die etwaige Schädlichkeit des Dazwischenschaltens von mehreren Geräten nach der Erhitzung der Milch darzutun. Ein Teil der Flaschen wurde also in einen Sammelkasten entleert und über einen Kühler fließen gelassen. Diese Milch wurde dann wieder in frisch gereinigte Flaschen gefüllt. Die Molkereigeräte, die in Benutzung genommen wurden, waren wie stets üblich mit größter Sorgfalt gereinigt. Die Milch wurde nach dieser Behandlung in den Keller gebracht. 4 Proben, also Flasche 1, 2, 3 und 4. Durchschnittswärme im Keller 17½°. Flasche 1 war ohne Kühlerbehandlung, 2 von der zuerst vom Kühler, 3 von der zuletzt vom Kühler abfließenden Milch, 4 aus dem Sammelgefäß entnommen, bevor der Kühler in Tätigkeit trat.

Flasche 1 nach 28 Stunden geöffnet 8·4° SH, also unverändert, Flasche 2 geronnen, 3 19·2° SH, 4 ebenfalls geronnen, 26·1 SH. Dieser Versuch beweist hinlänglich, daß das Dazwischenschalten von Geräten und Apparaten nach der Erhitzung der Milch wie es bisher allgemein üblich ist, zu einer nicht unbedeutenden und schädigenden Neuinfektion der Milch führt.

Gleiche Versuche wurden auch in Kannen angestellt. Das Ergebnis war das gleiche wie in den Flaschen, die Milch hielt sich etwa 3—4 Tage frisch, war also für einen Vertrieb nach Großstädten auch auf weitere Entfernungen wohl geeignet.

Ein weiterer Versuch wurde von mir selbst in die Wege geleitet. Der Oldenburger Konsumverein wurde veranlaßt, mit der Bahn eine Degerma-Kastenmilch — 10 Flaschen zu je 1 Liter — nach Berlin zu senden. Die Milch kam abends an und wurde der Vorsicht halber abgeholt. Das Milchamt von Groß-Berlin hatte zur Untersuchung liebenswürdigerweise seine beiden Laboratorien zur Verfügung gestellt. Die Rohmilch stammte ebenfalls aus Sammelmilch, wie die für die vorhergeschilderten Versuche. Sie hatte bei der Anlieferung 9·5° SH und wurde auf 7° SH neutralisiert. Sie war 25 Minuten bei 63° C erhitzt und dann mit Brunnenwasser auf 14° gekühlt. Am Tage der Versendung herrschte große Wärme. Die Milch wurde im Laboratorium bei etwa 23° aufbewahrt und nach 2 Tagen untersucht. Die Prüfungsergebnisse aus beiden Laboratorien lauteten gleichmäßig, und zwar: Geschmack rein, kein Kochgeschmack. Enzymreaktion plus, Säure 8 SH. Nach 12 Stunden hatte die Milch 8·4° SH. Am nächsten Tage war die Milch geronnen. Auch mit diesem Ergebnis kann man sehr wohl zufrieden sein.

Wird das Degermaverfahren überall dort eingeführt, wo die Zuführung frischer Milch zu den großen Verkehrszentren sich schlecht ermöglichen läßt, so kann man sicher sein, daß die Trinkmilch noch enzymatisch in den Verkehr gelangt, für gewisse Zwecke immerhin ein nicht zu unterschätzender Vorteil. Jedenfalls ist das Degermaverfahren den bisher gebräuchlichen Dauerhitzungverfahren bedeutend überlegen, da es einer Nachinfektion vollkommen vorbeugt und so, da auch die Transportgefäße ebenfalls pasteurisiert werden, eine gewisse Sicherheit für gutes Ankommen der behandelten Milch auch auf größere Entfernungen gibt.

## Urogenitalsystem.

**Ludlow, A. J.** *Exstrophy of bladder. Implantation of ureters into rectum.* (China med. Journ., **34**, 1920, 262—263.)

Ein 10jähriger koreanischer Knabe mit einer Harnblase, deren Vorderwand fehlte. Die Öffnungen der Ureteren in der Blase waren ganz deutlich zu sehen. Beide Ureteren wurden ins Rektum verlegt. Tod nach 9 Tagen. Koopman (Haag).

## Bewegungsapparat.

**Riosalido.** *Lesiones epifisarias.* (Arch. españ. de Pediatr., 1920, 2.)

Beschreibung von drei Radiographien von epiphysären Läsionen (Syphilis ossea, Tuberkulosis und Sarkom). Syphilis: Die Epiphyse ist aufgeblasen, mit areolaren Flecken, klaren Partien, getrennt durch hypertrophische Zwischenwände. Auch die Diaphyse ist vergrößert. Tuberkulosis: Die Läsionen finden sich nicht in der Diaphyse. Es ist ein Prozeß der Destruktion, nicht der Neubildung, es durchbricht die Kartilago und dringt durch bis in die Karpaelia. Die Vergrößerung der kranken Stelle, welche man klinisch wahrnimmt, rührt nur von der Mitleidenschaft der Weichteile her. Sarkom: Der Prozeß hat die Zystentype. Die Destruktion ist das charakteristische, aber penetriert nicht die Diaphyse und auch nicht die Artikulation.

van Binsbergen (Nistelrode).

**Hurter, Gertrud.** *Über einen Typ multipler Abartungen, vorwiegend am Skelettsystem.* (A. d. Kinderklinik zu München.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **24**, 1920, 220.)

Zwei Fälle von unklaren Veränderungen des Skelettes und der äußeren Körperform. Genaueres ist im Original nachzulesen.

Birk (Tübingen).

## Erkrankungen des Zentralnervensystems.

**Kuhn, Philalethes** und **Steiner, Gabriel.** *Über die Ursache der multiplen Sklerose.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **90**, 1920, H. 3, S. 417.)

Verimpfung von Blut und Liquor cerebrospinalis von Patienten mit multipler Sklerose auf Meerschweinchen und Kaninchen führte in 10 von 13 Fällen bei einem kleinen Teil der Versuchstiere zu einer mit Lähmungserscheinungen verlaufenden Krankheit. In den Blutgefäßen der Tiere ließen sich in 5 Fällen Spirochäten mittels der Versilberung nachweisen. Frische Fälle bieten günstige Aussichten auf positiven Impferfolg. Ein mit Rückenmarkflüssigkeit geimpfter Affe erkrankt gleichfalls. Spirochäten können nicht nachgewiesen werden, dagegen ist der histopathologische Befund identisch mit dem der menschlichen multiplen Sklerose. Der Beweis, daß

die gefundene Spirochäte der Erreger der multiplen Sklerose ist, wird nicht erbracht. O. Köhler (Leipzig).

**Haushalter, P.** und **Kahn, P.** *Ein Fall von amyotrophischer Form von Rückenmarkerschütterung beim Kind infolge des Platzens von Bomben.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 423—427.)

Ein 11monatiges Kind, das schon zu laufen begann, gerät bei der Flucht auf dem Arm der Mutter in ein ungewöhnlich heftiges Fliegerbombenfeuer, ohne eine sichtbare Verletzung davonzutragen. Nach dieser Zeit fiel auf, daß das Kind sich nicht aufrichten, die Beine nicht biegen konnte und auch im Gebrauch der Arme behindert war. Später trat fortschreitende Besserung ein. Nach 5 Jahren ergab die Untersuchung noch hochgradige Lähmung der Beine, Schwäche der Arme bei aufgehobenen Sehnenreflexen und regelrechter Sensibilität. Die elektrische Untersuchung ergab in einzelnen Muskelgruppen Entartungsreaktion. H. Vogt.

**Kaumheimer.** *Progressive Muskeldystrophie nach rezidivierender Poliomyelitis.* (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 1.)

Kasuistischer Fall: 1½ Jahr altes Kind erkrankt an Poliomyelitis, die mit 2 Nachschüben verläuft und im 8. Lebensjahre von einer Muskeldystrophie gefolgt ist. Birk (Tübingen).

**Suñer Ordoñez, Enrique.** *Encefalitis letargica.* (Arch. españ. de Pediatr., 1920. Nr. 4.)

Ein Fall von Encephalitis letargica bei einem 13jährigen Knaben, Heilung. Behandlung besteht in Darreichen von Kalomel und später von Chinin. van Binsbergen (Nistelrode).

## Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

**Riedel, G.** (Frankfurt a. M.). *Die Erfolge der Quarzlichtbestrahlung bei Rachitis.* (A. d. Univ.-Klinik f. orthop. Chir.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 29.)

Heilung der Rachitis durch Bestrahlung mit der „künstlichen Höhensonne" unter röntgenologischer Kontrolle.

Sachs (Darmstadt).

## Haut.

**Gismondi.** *Il metodo di Triboulet nel trattamento dell' impetigine e delle piodermite infantili.* (Die Methode von Triboulet in der Behandlung von Impetigo und Pyodermie beim Kinde.) (La Pediatria, **25**, 1917, 718.)

Die Methode von Triboulet besteht in täglichem Betupfen der Krusten und Bläschen mit Ziehlscher Lösung. Der Verf. empfiehlt das Verfahren auf das wärmste. E. Friedberg (Freiburg).

**Gismondi.** *Intorno a due casi di Eritrodermia desquamativa o sindrome di Mousous-Leiner.* (Zwei Fälle von Erythrodermia desquamativa.) (La Pediatria, **28**, 1920, 665.)

Zwei Fälle, die keine Besonderheiten aufweisen. Erörterung der bisherigen Literatur. E. Friedberg (Freiburg).

**Canelli, Adolfo** (Pädiatrische Klinik Prof. Allaria). *Sulla degenerazione lenticolare progressiva (malattia di Wilson).* (Riv. di Clin. Ped., **18**, 1920, 232.)

Monographie mit eingehenden Literaturangaben.

Tezner (Wien).

## Zahnung.

**Zarfl.** *Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter.* (A. d. nied.-österr. Landeszentralkinderheim u. d. pathol.-anat. Institut zu Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 266.)

Zwei tödlich endende Fälle von phlegmonöser Form im Anschluß an Gesichtsrose bei Neugeborenen. Ein dritter phlegmonöser Fall nach infektiöser Stomatitis kam zur Heilung. Drei weitere Fälle betrafen Kinder mit osteomyelitischer Form, wovon ebenfalls eins gesund wurde.

Hauptsächlich wird der Oberkiefer befallen und das früheste Säuglingsalter bevorzugt. Birk (Tübingen).

**Steadman, T. S. J.** *Dental sepsis in children.* (Lancet, 1920, Nr. 5032, 303—307.)

Sehr oft werden bleiche, heruntergekommene Kinder geheilt, wenn ihre Zähne kunstgerecht behandelt werden. Wenn man diese Kinder einige Zeit nach der Behandlung wiegt, hat das Gewicht viel mehr zugenommen, als der Wachstumszunahme entspricht. Gastrointestinale Störungen sind nicht selten als Folge von Verschlucken von septischen Stoffen anzusehen. In diesen Fällen sieht man oft schöne Erfolge von einer lokalen Behandlung der Zähne. Auch vergrößerte Drüsen sind oft Zahnkrankheiten zuzuschreiben. Wenn bei Milchzähnen die Pulpa erkrankt ist, soll sofort die Extraktion der Zähne und des Antagonisten dieser Zähne gemacht werden.

Koopman (Haag).

## Chirurgie.

**Arnone, Luigi.** (Päd. Klinik Florenz, Prof. Comba.) *La Prostesi boccale nei neonati.* (Die Mundprothese bei Neugeborenen.) (Riv. di clin. Ped., **18**, 1920, 347.)

Enthält genaue Angaben über die Herstellung einer Gaumenprothese, die bei einem einmonatigen Säugling mit Gaumenspalte angewendet wurde und den Saugakt ermöglichte. Verf. sieht die Bedeutung der Prothese darin, daß sie es möglich macht, die Operation bis zu einem späteren Zeitpunkt zu verschieben. Tezner (Wien).

**Drachter, Richard** (München). *Voraussetzungen für eine durch Operation zu erzielende physiologische Aussprache bei angeborener Gaumenspalte.* (A. d. chir. Abt. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 30.)

Die angeborene einseitig durchgehende Gaumenspalte (d. h. Gaumen- plus Alveolarspalte) durchläuft regelmäßig drei verschiedene Stadien. Das erste Stadium besteht von der Geburt bis zur Operation der Lippenspalte. Das zweite Stadium beginnt sich vorzubereiten vom Momente der Hasenschartenoperation ab und dauert bis zum Schlusse der Alveolarspalte. Hieran schließt sich als letztes das dritte Stadium. Das zweite Stadium ist das der geringsten Spaltbreite. In ihm soll die Spalte geschlossen werden, da nur in diesem Stadium ein genügend langes bewegliches und kräftiges Velum zu erzielen ist, das bei entsprechender Übungstherapie eine gute Aussprache gewährleistet. Sachs (Darmstadt).

**Sironi, Luigi.** (Päd. Klinik Rom, Prof. Concetti.) *Linfo-angio-endotelioma congenito del piccolo bacino con esito in pielo-nefrite ed uremia.* (Angeborenes Lymph-angio-endotheliom des kleinen Beckens mit Ausgang in Pyelonephritis und Urämie.) (Riv. di clin. Ped., **18**. 1920, 334.)

Ein 2 Monate altes Kind wurde mit Harn- und Stuhlverhaltung sowie galligem Erbrechen eingeliefert, die Katheterisierung ergab nur geringe Mengen getrübten Harnes; bei der Operation fand sich eine enorm erweiterte Blase, die nun völlig entleert wurde, sonst nichts Pathologisches.

Die Autopsie ergab eine Pyelonephritis infolge von Stauung und als deren Ursache einen Beckentumor. Er bestand aus einem lymphangiomatösen und einem endothelialen Anteil: dazwischen fanden sich auch Knochenbälkchen und Ganglienzellen mit Nervenstümpfen; der Autor will den Tumor nicht als Teratoid auffassen, da nicht alle 3 Keimblätter beteiligt waren, sondern nur Bindegewebssubstanzen und Ganglienzellen, vielmehr als Abkömmling der Luskaschen Drüse oder eines der Gebilde des chromaffinen Systems, die längs der Iliacae communes, internae und externae gelagert sind; der Mangel des Tumors an chromaffinen Zellen steht dieser Ansicht nicht entgegen, da sich diese schon in der Luskaschen Drüse selbst in Involution befinden. Tezner (Wien).

## Orthopädie.

**Mauclaire.** *Malformations congenitales ou acquises du maxillaire inferieur. Leurs traitements.* (Angeborene und erworbene Mißbildungen des Unterkiefers. Ihre Behandlung.) (Revue d'Orthopédie, Jahrg. 27, Ser. III, **7**, Nr. 4, Juli 1920, 309.)

Fälle von reiner totaler Atrophie des Unterkiefers (Vogelkinn) sind abzugrenzen von solchen Mißbildungen, bei denen neben all-

gemeinem Zwergwuchs ein ausgesprochenes Vogelgesicht vorliegt mit fliehender Stirn und schnabelartig vorragender Nase, die meist mit Intelligenzdefekt einhergehen. Das Vogelkinn kann Folge mangelhafter Knochenkernentwicklung sein oder von Schädigungen der Kiefergelenke. Die erworbene Mikrognathie findet ihre Ursachen in Kiefergelenkerkrankungen, Narbenkonstriktion, zerebraler Kinderlähmung oder vor allem Frakturen und Osteomyelitis. Verf. hat mit Paraffininjektionen gute Erfolge gesehen, während er sich gegen anderes alloplastisches Material ausspricht. In einem Falle von doppelseitiger Kiefergelenkankylose und Mikrognathie erzielte er ein gutes Resultat durch Frakturierung des aufsteigenden Astes und Zwischenlagerung eines Stückes Masseter, auf der anderen Seite Exstirpation des Gelenkfortsatzes und Aufsetzen zweier Tibiaspäne auf den einseitig eingedrückten Kiefer. Bei doppelseitiger Atrophie kommt die treppenförmige Anfrischung und Naht nach Eiselsberg oder die Einpflanzung von Rippenstücken nach Goebel in Frage. Sehr viel leichter ist die operative Behandlung der Hypertrophien, sei es der einseitigen Hyperkonvexität, der Prognathie oder der Kieferwinkelverdickung. Sievers (Leipzig).

**Josserand** et **Buyat.** *Sur un cas de dystrophie osseuse généralisée, particulièrement accentuée au niveau des radius, avec déformation en radius curvus.* (Über einen Fall von allgemeiner Knochendystrophie unter besonderer Beteiligung der Speichen mit Deformität des Radius curvus.) (Revue d'Orthopédie, Jahrg. 27, Ser. III, 7. Nr. 4, Juli 1920, 339.)

Bei einem 11jährigen Mädchen hatte sich seit 2 Jahren eine Verkrümmung beider Handgelenke entwickelt ohne Schmerzen und ohne Trauma. Die der einen Seite erwies sich im Röntgenbilde als Folge einer Subluxation der Epiphyse gegen die Diaphyse und auf der anderen Seite einer pathologischen Fraktur des unteren Radiusendes. Der Fall zeichnete sich nun vor allen anderen bekannten Krankheitsbildern (Radius curvus, Madelungsche Deformität, Deformierung durch Osteomyelitis, Syphilis, Tuberkulose, Osteomalazie, Chondrodystrophie) durch die eigenartigen röntgenologisch erkennbaren Veränderungen an den Diaphysenseiten der Zwischenknorpelscheiben im Bereiche fast des ganzen Extremitätenskelettes aus, die in einem allmählich vom Epiphysenknorpel zur Diaphyse vordringenden und diese in Unterbrechungen durchsetzenden Kalkschwund bestehen. Die Veränderungen erinnern noch am ehesten an das Bild der Osteoarthritis deformans juvenilis der Hüfte, nur daß hier der Sitz des Kalkschwundes der Knochenkern der Epiphyse ist.

Sievers (Leipzig).

**Jeanne** et **Carpentier.** *Luxation ancienne de l'épaule droite. Conservation presque intégrale des mouvements de l'articulation.* (Veraltete Luxation der rechten Schulter mit fast vollständiger Erhaltung aller Gelenkbewegungen.) (Revue d'Orthopédie, Jahrg. 27, Ser. III, 7, Nr. 4, Juli 1920, 349.)

Der Fall eines 68jährigen Mannes, der vor 15 Jahren infolge Falles von der Leiter eine Luxatio humeri subcoracoidea sich zugezogen hatte, ohne selbst Kenntnis davon zu erlangen und dadurch, daß er nach 14 Tagen seine Arbeit wieder aufgenommen hatte, bei der er gezwungen war, den Arm in ausgiebigster Weise zu benutzen, es zu dem im Titel erwähnten Ergebnis und zu vollkommener Erwerbsfähigkeit gebracht hatte, beweist, was guter Wille und energische Übung erreichen können, während unter den Wirkungen der Unfallgesetzgebung, infolge der Indolenz der daraus Vorteil ziehenden Verletzten, niemals derartige Resultate erreicht werden, selbst nicht nach der vollkommensten Repositionsbehandlung, wonach meist noch lange Zeit 40—50% Erwerbsunfähigkeit bestehen. Man soll daraus die Lehre ziehen, den Prozentsatz nicht zu früh endgültig zu fixieren und ferner bei Gegenindikationen gegen die Operation der veralteten Luxation solche glänzenden Spontanheilungen im Auge behalten.

Sievers (Leipzig).

**Mouchet, A.** et **Pilatte, R.** *Ectromélie du membre supérieur droit.* (Revue d'orthopédie, **27**, 1920, 169.)

Die Mißbildung zeichnet sich aus durch das vollständige Fehlen des Ellbogengelenkes und der Elle. Die mächtig entwickelte Speiche entsproßt winklig einem kurzen Oberarmstumpf, dessen proximales Ende nicht mit der schlecht entwickelten Glenoidalpfanne in Verbindung steht, sondern sich an den Außenrand des Schulterblattes anlehnt. Die einzigen dem Radiusstrahl entsprechenden drei Finger zeigen soviel Beweglichkeit in den Grundgelenken, daß das Mädchen imstande ist, sich beim Ankleiden ihrer zu bedienen. Die Länge der ganzen Gliedmaße beträgt 27 cm gegenüber 67 cm links.

H. Debrunner (Berlin).

**Flament.** *Des Luxations pathologiques de la hanche consécutives aux maladies infectieuses aigues (et en particulier aux pneumococcies).* (Die pathologische Luxation der Hüfte infolge von akuten Infektionskrankheiten, insbesondere bei Pneumokokkeninfektion.) (Revue d'Orthopédie, Jahrg. 27, Ser. III, **7**, Nr. 4, Juli 1920, 321.)

Das Auftreten pathologischer Hüftgelenkluxationen infolge von metastatischer Gelenkinfektion bei verschiedenen akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Gelenkrheumatismus, Scharlach, Pocken, Gonorrhöe, Influenza, Erysipel und Empyem) ist nicht ganz selten. Verf. teilt zwei Beobachtungen bei Pneumokokkeninfektion und eine bei Scharlach mit. Man muß die Möglichkeit bedenken, um zeitig durch Extension der Verkürzung durch Pfannenwanderung vorzubeugen und sich gegenüber den Angehörigen zu decken. Nach vollendeter Deformation hilft meist nur die subtrochantere Osteotomie zur Behebung der Adduktionskontraktur. Bei weitem häufiger ist die pathologische Hüftluxation aber die Folge einer in frühester Kindheit durchgemachten Osteomyelitis des oberen Femurendes. Verf. berichtet über fünf derartige Fälle, bei denen die primäre Erkrankung im Alter von 3 Wochen bis zu 2 Jahren

sich abgespielt hatte. Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen die kongenitale Hüftgelenksverrenkung findet klinisch ihre Hauptstütze im Vorhandensein von Narben in der Gegend des Gelenkes und in der anamnestischen Ermittlung der vorangegangenen akuten Erkrankung. Röntgenologisch findet man bei der pathologischen Luxation neben meist völliger Zerstörung von Kopf und Hals Atrophie des Femur und normale Entwicklung der Pfanne, während bei der kongenitalen Verrenkung der Oberschenkelknochen normal sei, dagegen die Hüftpfanne mangelhafte Ausbildung zeige. Infolge der Zerstörung von Kopf und Hals bleibe oft die charakteristische Adduktionsstellung aus, die als weiteres differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber der kongenitalen Luxation in Frage komme. Therapeutisch scheitern die Versuche, die normale Stellung des Oberschenkelendes zu erhalten in den meisten Fällen und man muß zufrieden sein, wenn man nur einen mäßigen Ausgleich der Deformität erzielt. Sievers (Leipzig).

**Muller** (Algier). *Luxation congenitale de la rotule.* (Angeborene Kniescheibenverrenkung.) (Revue d'Orthopédie, Jahrg. 27, Ser. III, 7, Nr. 4, Juli 1920, 365.)

Kasuistische Mitteilung. Sievers (Leipzig).

**Chrysopathes** (Athen). *Le pied forcé.* (Die Fußgeschwulst.) (Revue d'Orthopédie, Jahrg. 27, Ser. III, 7, Nr. 4, Juli 1920, 359.)

Wie in dem vom Verf. beobachteten Falle ist die Fußgeschwulst meist durch Fraktur, selten durch Periostitis des zweiten Metatarsus verursacht, wie sie vor allem bei Soldaten im Anschlusse an große Märsche (vor allem bei Rekruten, die daran noch nicht gewöhnt sind), aber auch bei anderen Personen, die beruflich viel zu stehen und zu gehen haben (Kellner, Aufwärterinnen) beobachtet werden. Zunächst pflegt sich durch Ödem der Zwischenmetatarsalräume starke Schwellung des Fußes einzustellen, später beteiligen sich auch die anderen Metatarsen mit Periostitis und Schmerzhaftigkeit. Primär sind sie nicht erkrankt. Beim Plattfuß, wo sie eingesunken sind, beobachtete man vielmehr die Fußgeschwulst fast niemals. Das Einsinken des Fußgewölbes erfolgt bei der Fußgeschwulst erst nachträglich infolge Versagens der Funktion des Adductor longus halucis. Die Prognose ist gut, nur selten kommt es zu militärischer Untauglichkeit durch umfangreichere Kallusbildung. Nicht selten sind Rezidive. Sievers (Leipzig).

**Carpentier.** *Fracture „in utero" des deux os de la jambe gauche au tiers inférieur. Consolidation vicieuse avant la naissance.* (Intrauterine Fraktur beider Knochen des linken Unterschenkels im unteren Drittel. Heilung in schlechter Stellung vor der Geburt. (Revue d'Orthopédie, Jahrg. 27, Ser. III, 7, Nr. 4, Juli 1920, 349.)

Bei einem 21jährigen Manne mußte wegen einer seit Geburt bestehenden spitzwinkligen Knickung des linken Unterschenkels (35°) im unteren Drittel die Amputation vorgenommen werden. Die

Deformation machte auf dem Röntgenbilde den Eindruck der alten Fraktur mit dichtem Kallus und war angeboren. Man hatte dem Manne oft erzählt, daß seine Mutter gegen Ende der Schwangerschaft einen schweren Fall auf den flachen Bauch getan hatte, auf den auch der Verf. die Deformation zurückführen zu müssen glaubt. Sievers (Leipzig).

**Mouchet** et **Roederer.** *La scaphoidite tarsienne des jeunes enfants.* (Die Entzündung des Kahnbeines am Fuße im Kindesalter.) (Revue d'Orthopédie, Jahrg. 27, Ser. III, 7, Nr. 4, Juli 1920.)

Im Anschlusse an vier eigene Beobachtungen besprechen die Verff. das Köhlersche Krankheitsbild, das sie aber „aus mehreren Gründen" — die indes nicht angeführt werden — nicht so, sondern in der Weise benennen wollen, wie es im Titel geschehen ist! Es handelt sich um Kinder zwischen 5 und 10 Jahren, die bisweilen nach umschriebenen Traumen, bisweilen auch ohne irgend welche Antezedentien über Schmerzen in der Gegend eines Kahnbeines klagen, zu hinken anfangen und den Fuß schonen. Man findet geringe Schwellung der Weichteile oder auch des Knochens am Navikulare und umschriebenen Druckschmerz. Im Röntgenbilde zeigt sich das Kahnbein verdichtet entweder gleichmäßig oder fleckig, auf ein Viertel des normalen Umfanges verkleinert und doppelseitig konkav, ähnlich einem „Fladen". Die Erkrankung, die meist nur einseitig auftritt oder, wenn sie doppelseitig ist, das eine Kahnbein stets vor dem anderen befällt, geht im Verlaufe von 1—2 Jahren in Heilung über. Die klinischen Erscheinungen verschwinden meist lange, bevor das Röntgenbild wieder normale Verhältnisse aufweist. Die Behandlung besteht in der Anlegung eines Gipsverbandes für 6 bis 8 Monate, mindestens aber einige Monate länger, als der örtliche Druckschmerz wahrnehmbar bleibt, den man durch ein Fenster im Gipsverband kontrollieren muß. Während nach Ansicht der Verff. das Röntgenbild die charakteristischen Erscheinungen der traumatischen Fraktur aufweist, lassen die übrigen Symptome mehr an eine „pathologische Fraktur" denken; denn wenn überhaupt Verletzungen vorliegen, so sind sie meistens so gering, daß eine besondere Disposition vorliegen muß, eine Dystrophie nach Art derjenigen, die man bei der Genese der Coxa vara anzunehmen gewohnt sei. Daß gerade das Navikulare davon betroffen werde, liege wohl an seiner späten Entwicklung und daran, daß es den Schlußstein im Fußgewölbe bilde. Die Kenntnis des Krankheitsbildes sei von praktischer Bedeutung, um sich vor Verwechslungen mit Tuberkulose zu schützen.
Sievers (Leipzig).

**Mutel, M.** *Pied creux essentiel et spina bifida occlusa.* (Revue d'orthopédie, 1920, Nr. 1.)

Der Verf. unterscheidet drei Formen von Spina bifida nach dem Grade ihrer Entwicklung. Die schweren Formen, die äußerlich auf den ersten Blick zu erkennen sind, gehen mit entsprechend schweren Störungen einher; bald finden sich in ihrer Begleitung Mißbildungen

grober Art, bald schlimme trophische und nervöse Veränderungen in den Beinen und den Beckenweichteilen. Die Spina bifida occulta, als zweite Form, zeigt weniger schwere Veränderungen, z. B. trophische Geschwüre, Fußlähmungen, Enuresis. Die als Spina bifida occlusa beschriebene dritte und leichteste Form, bei der uns das Röntgenbild eine Spalte im Kreuzbein oder im Lendengebiet diagnostizieren läßt, führt zu gar keinen oder sehr leichten Störungen, als deren Typus der Hohlfuß gelten kann. Er entwickelt sich im 3. oder 10. bis 12. Lebensjahre (Wachstumsmaxima) und führt ein- oder beiderseitig zu Funktionsbehinderungen. Den Fällen von Fröhlich, Bibergeil und Duncker fügt der Verf. fünf eigene an. Ein Vergleich führt zu verschiedenen Schlußfolgerungen von Wert: Knaben erkranken häufiger als Mädchen; als Ursache der Fußdeformität konnte er meist eine Gleichgewichtsstörung im Gebiete der Fußmuskulatur nachweisen, indem gewisse Muskeln paretisch oder spastisch erscheinen. Er sieht in der Spina bifida wiederum die Ursache solcher Lähmungen. Als Beweis zieht er die Tatsache heran, daß es bei Störungen im Gebiete des Rückenmarkes nicht selten zu Hohlfußbildungen kommt. Spina bifida geht aber logischerweise sehr häufig mit mechanischen Schädigungen (äußerer oder innerer Herkunft) der Medulla spinalis einher. Umgekehrt kann man das Zusammentreffen einer Spina bifida mit einer fehlerhaften Ausbildung des Markes erklären, wie Lannelongue es getan: Man kann die Entwicklungsstörung im Zentralnervensystem für die Mißbildung des Skelettes verantwortlich machen. Die Prognose verschlechtert sich, je früher das Leiden in Erscheinung tritt und je stärker die Gleichgewichtsstörung im Muskelgebiet ist. Aus den pathologischen Theorien ergeben sich therapeutische Winke. Wo Narbenstränge oder Tumoren das Mark bedrängen, könnte man daran denken, sie zu entfernen. Eine Probeoperation müßte Klarheit verschaffen. Immerhin scheint der Verf. diesen Weg uns anzugeben, nicht selbst zu beschreiten, da er sich auf die Beseitigung der Fußdeformität mit orthopädischen Mitteln beschränkt.

H. Debrunner (Berlin).

---

## Mißbildungen.

**Goldstein, Alice.** *Über Arhinenzephalie mit medianer Oberlippenspalte (Zwischenkieferdefekt.)* (A. d. Kinderklinik in Jena.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **25**, 1920, 329.)

Mißbildung mit medianem Spalt des Oberkiefers durch Alveolarfortsatz und Gaumenplatte hindurch. Gleichzeitige Mikrozephalie und frühzeitiger Fontanellenschluß lenkten den Verdacht auf Hirnmißbildung, der sich klinisch durch die Transparenzprobe des Schädels bestätigte. Im Alter von 2 Monaten Tod. Sektionsbefund: Arhinenzephalie, Fehlen der Zweiteilung des Großhirnes und Fehlen des Riechhirnes, Querverengerung der vordersten Teile der Schädel-

basis und des Stirnbeines. (Fehlen der Siebbeinplatte?) Anenzephalischer großer Defekt der hinteren Teile des Großhirnes und Ersatz durch eine mit dem einzigen Ventrikel zusammenhängende Blase. Am übrigen Körper vereinzelte weitere Mißbildungen.

Birk (Tübingen).

---

# Berichte.

## Bericht über die am 23. September 1920 in Bad Nauheim abgehaltene Sitzung der Abteilung 22, Kinderheilkunde, der 86. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.

Zunächst gibt der Einführende, Prof. Koeppe (Gießen), bekannt, daß insofern ein Unstern über dem Zustandekommen der Sitzung gewaltet habe, als im Juni die Geschäftsführung der Naturforscher-Versammlung von der Anberaumung einer besonderen Sitzung für die Abteilung Kinderheilkunde abgesehen habe, weil die Gesellschaft für Kinderheilkunde für dieses Jahr eine Tagung nicht vorgesehen hatte. Erst Anfang September wurde von der Geschäftsführung doch noch eine selbständige Abteilung Kinderheilkunde eingerichtet.

Trotzdem beschließt die Versammlung zu tagen und wählt Prof. Koeppe zum Sitzungsleiter.

1. **Langer** (Charlottenburg). *Die Behandlung der Diphtheriebazillenträger.*

Der Vortragende empfiehlt an Stelle der unzulänglichen, für den Massenbetrieb wenig geeigneten instrumentell-mechanischen Säuberung des Nasen-Rachen-Raumes bei Diphtheriebazillenträgern eine täglich mehrmals (in hartnäckigen oder frischen Fällen unter Umständen stündlich) vorzunehmende Berieselung der Nasen-Rachen-Schleimhaut mit Lösungen von Flavicid, einem in stärkster Verdünnung (bis 1 : 1 000 000), im Reagenzglase auch bei Gegenwart von Serum, sicher diphtheriziden, aber völlig ungiftigen und nicht reizenden Stoffe, dessen bitterer Geschmack in dem unbegrenzt haltbaren, lichtbeständigen Präparate „Diphthosan" durch Süßstoff völlig verdeckt sei. Nach im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause und am ambulanten Material von Fürsorgestellen gewonnenen Erfahrungen könne man mit Lösungen von 1 : 5000, die mit der Pipette bei zurückgebogenem Kopfe 1—3mal stündlich ohne Druck eingeträufelt werden, rasch dauernde Bazillenfreiheit erzielen, sofern man das Verfahren nicht vor wiederholt und ununterbrochen negativem Ausfalle bakteriologischer Untersuchungen abbreche. Auch bei manifester akuter Diphtherie und in Salbenform gegen Hautdiphtherie sei Diphthosan wirksam.

Diskussion: Koeppe warnt vor übertriebenen Hoffnungen, wie sie an alle anderen Mittel und Methoden anfangs ebenfalls geknüpft worden seien. Einer einschneidenden Prozedur wie der vorgeschlagenen könnten auch nur solche Träger unterworfen werden, die durch ihre Bazillen sichtlich geschädigt werden, was keineswegs immer der Fall sei, oder bei denen z. B. Infektion der noch unverheilten Nabelwunde drohe.

Sachs (Darmstadt) bezweifelt, unter Hinweis auf ungünstige Erfahrungen mit Farblösungen, eine genügende Tiefenwirkung der Diphtheriespülungen.

Engel (Dortmund) äußert ebenfalls Bedenken gegen die Häufigkeit der Spülungen und hält außerdem indifferente Spülungen unter Umständen für genügend wirksam.

Artur Mayer (Berlin) weist demgegenüber auf ungünstige Erfahrungen mit $H_2O_2$-Spülungen hin.

Heß (Frankfurt) tritt für Serumbehandlung ein.

Koeppe empfiehlt „Berieselung von innen heraus" durch Jodkaliumdarreichung zu versuchen, im übrigen aber die Kinder viel an Licht und Luft zu bringen.

2. **Engel** (Dortmund). *Zur Anatomie des Bronchialbaumes.*

Es werden zwei Abbildungen demonstriert, von denen die eine der bekannten Arbeit von Sukiennikow entnommen ist, die andere nach eigenen Präparaten im gleichen Maßstabe hergestellt ist. Die Präparate wurden nach Serienschnitten aus Holz modelliert. Es ergibt sich auf diesem Wege, daß Zahl und Lage der Bronchialdrüsen wesentlich andere ist wie es nach den Untersuchungen Sukiennikows Lehrmeinung geworden war. Insbesondere ergibt sich, daß die Bronchialdrüsen sich in ihrer Lage vorwiegend nicht dem Bronchialbaum, sondern der Lungenarterie anfügen. (Autoreferat.)

Engel erklärt u. a. die nach Sukiennikow am rechten Bronchus liegenden 13 Lymphknoten für eine einzige große und faßt die Verbindungskette, die nach Sukiennikow vom linken Bronchus aus hinter der Lungenarterie nach rechts zieht, als „Lymphknotenscheide der Lungenarterie" auf. Er vermutet Beziehungen zwischen der Lymphknotenverteilung und der auffallenden Bevorzugung bestimmter Lungenlappen, besonders des rechten oberen, durch die kruppöse Pneumonie beim Säugling.

Diskussion: Koeppe bezweifelt, daß sich hinsichtlich Lage und Zahl der Lymphknoten etwas Allgemeingültiges feststellen lasse, da sie bei den einzelnen Menschen vielleicht schon von vornherein verschieden angelegt seien, jedenfalls aber beim gleichen Individuum im Laufe des Lebens unter dem Einflusse von Erkrankungen, Entzündungen und Verletzungen sich ihre Größe, Lage und wohl auch Zahl ändere.

Engel hat auch nach Krankheiten immer die gleiche Anordnung gefunden und erklärt scheinbares Neuauftreten als bloße Vergrößerung an sich bereits präformierter Drüsen.

3. **Heß** (Frankfurt a. M.). *Über Isoagglutinine beim Neugeborenen.*

Er berichtet über das Ergebnis zahlreicher Agglutinationsversuche zwischen mütterlichem Serum und kindlichen Erythrozyten beziehungsweise Serum des Neugeborenen und mütterlichen Erythrozyten. Es wurde festgestellt, daß im Gegensatz zum Erwachsenen beim Neugeborenen die agglutinierende Fähigkeit des Serums in sehr seltenen Fällen vorkommt und daß die Agglutinierbarkeit der Erythrozyten auch gegen Erwachsenenserum ebenso selten ist. Die Versuche ergaben keinerlei Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Isoagglutininen bei Mutter oder Kind und dem Auftreten des transitorischen Fiebers beim Neugeborenen. Andere, noch zu erweiternde Versuche zeigten, daß die Injektion von gewaschenen mütterlichen Erythrozyten in die Venen des Kindes zu Fieber führt.

(Eigenbericht.)

4. **Scheer** (Frankfurt a. M.). *Beitrag zum Chlorspiegel im Blutserum des Neugeborenen.*

Mit der Mikromethode nach J. Bang hat Scheer festgestellt, daß beim Säugling der NaCl-Spiegel im Blutserum bei einsetzender Magenverdauung regelmäßig absinkt, um mit zunehmender Entleerung des Magens langsam wieder anzusteigen und etwa nach 4 Stunden die normale Höhe von 0·50—0·59 Milligrammprozent wieder zu erreichen. Er führt diese sich im 3. Lebensjahre allmählich verlierenden Schwankungen auf die mit der Magensaftsekretion verbundene HCl-Abscheidung zurück und faßt sie als Ausdruck einer beim Säugling noch mangelhaft

entwickelten Ausgleichsfähigkeit auf. An der Hand von Kurven zeigt er die Unabhängigkeit dieser Verdauungsschwankungen von der Art der Nahrung, z. B. ihr Auftreten auch beim vorwiegend mit Breien, also flüssigkeitsarm, ernährten Rachitiker, dagegen ihr fast völliges Ausbleiben bei Darreichung von Tee oder physiologischer Kochsalzlösung, so daß Blutverdünnung beziehungsweise Eindickung dabei keine große Rolle spielen könne. Auch die den Chlorspiegelschwankungen entgegengesetzt verlaufende Bluteiweißkurve spreche gegen diese Erklärung. Bei Dyspepsie und Intoxikation hat Scheer, dem diesen Erkrankungen eigenen hohen Säuregrade des Magensaftes entsprechend, keine Abweichungen von der festgestellten normalen Blutkochsalzkurve beobachtet, wohl aber bei parenteralen Ernährungsstörungen. Der Entchlorung des Körpers durch das ständige Erbrechen bei Pylorusstenose entspricht ein tiefer, aber „nach der Regel" schwankender Chlorspiegel, wie er sich auch im Beginn und auf der Höhe der Pneumonie einstellt, bei deren Heilung er allmählich wieder ansteigt. Untersuchungen über den Einfluß künstlicher NaCl-Zufuhr hat Scheer noch nicht abgeschlossen.

Diskussion: Heß (Frankfurt) weist auf den auffallenden gleichen Einfluß der natürlichen und unnatürlichen Ernährung auf den Chlorspiegel hin.

Engel (Dortmund) findet die durch Scheers Untersuchungen bestätigte reichliche HCl-Sekretion bei Intoxikation in Einklang stehend mit dem bei der letzteren häufigen Erbrechen hämatinhaltigen Mageninhaltes und führt sie, hinweisend auf die Erosionen der Magenschleimhaut bei pilokarpinvergifteten Tieren, auf Parasympathikusreizung zurück.

Scheer bestätigt die Häufigkeit von Erosionen der Magenschleimhaut bei tödlich verlaufender Intoxikation mit vorangegangenem Hämatinerbrechen. Den Befund von Bakterien im Duodenum hält er bei hohem HCl-Gehalt des Magensaftes durch die Annahme einer Aufwärtswanderung von Bakterien aus tieferen Darmabschnitten für erklärbar.

5. **Mader** (Frankfurt a. M.). *Zur antibakteriellen Wirkung des Suprarenins.*

Seine Versuche über die baktericide Wirkung von Silberkohle-Adrenalin-Gemischen haben ergeben, daß letztere gegenüber einfachen Silberkohlelösungen rascher und stärker keimtötend wirken, u. a. auf Kolikulturen und dem Säuglingskote zugesetzte Paratyphusbazillen. Da das verwendete oxydierte Suprarenin allein Keime nicht abtöte, so komme einfache Summation reiner Giftwirkungen zur Erklärung dieser Tatsache nicht in Betracht, es scheine sich vielmehr um chemische Einwirkung beider Stoffe aufeinander zu handeln, wobei das Silber in einen stärker keimtötenden Zustand übergeführt werde.

Diskussion: v. Mettenheim (Frankfurt a. M.) hebt die Schwierigkeit hervor, die Wirkung von Stoffen wie Silberkohle zu deuten, deren Herstellung und chemische Natur noch Fabrikgeheimnis sind.

6. **Hochschild** (Frankfurt a. M.). *Über das Verhalten der Hautkapillaren bei der Scheinanämie der Säuglinge unter Eiweißmilchernährung.*

Bei 30 mit Eiweißmilch genährten Säuglingen, deren Blut während der Beobachtungszeit hinsichtlich seines Hb-Gehaltes wie der Erythrozytenzahl nur geringe Schwankungen aufwies, hat der Vortragende durch Beobachtung der Hautkapillaren am gleichen (und stets in gleicher Weise festgehaltenen) Finger mit dem Mikroskop festgestellt, daß während der Eiweißmilchernährung die Hautkapillaren in einem der Hautblässe entsprechenden Grade im Gesichtsfelde an Zahl abnehmen, in der Länge zurückgingen und daß in mehreren Fällen auch der subpapilläre Plexus und die Blutströmung in den Kapillaren vorübergehend unsichtbar wurden. Auf Nahrungsänderung (z. B. Dar-

reichung gewöhnlicher Halbmilch) hin kehrte bei makroskopischer wie mikroskopischer Betrachtung im Verlaufe weniger Tage die normale Durchblutung der Haut wieder zurück.

Schnabel (Gießen)
(unter Benutzung von Autoreferaten).

## Amerikanische Gesellschaft für Kinderheilkunde. Jahresversammlung in Highland Park, 31. Mai bis 2. Juni 1920.

(Nach dem Bericht der Arch. of Pediat.)

In der Eröffnungsansprache dankt Thomas S. Southworth für die Wahl zum Vorsitzenden und widmet Abraham Jacoby, der zweimal Vorsitzender der Gesellschaft war, sowie dem Ausschußmitgliede Floyd M. Crandall einen warmen Nachruf.

Sodann spricht **Southworth** über *Pneumonie*, zu deren Bekämpfung bisher weniger getan worden sei als für eine der anderen Krankheiten von gleicher Bedeutung, ausgenommen vielleicht die pandemische Influenza. Die Arbeit werde dadurch erschwert, daß die Prozesse, die unter dem Namen „Pneumonie" vereinigt werden, pathologische Wesenheiten verschiedener Ätiologie seien und sich klinisch wesentlich unterscheiden. So viel auf die Therapie, so wenig werde auf die Prophylaxe der Pneumonie geachtet. Es werde nicht Sorge dafür getragen, daß empfängliche Individuen vor dem Zusammentreffen mit aktiven Fällen bewahrt werden. Oft werden Kinder, bei denen Mikroorganismen von hoher Virulenz festgestellt wurden, auf der allgemeinen Station im Krankenhause und ebenso im Privathause ohne besondere Vorsichtsmaßregeln behandelt. Dabei fehlt es nicht an Beweisen für die Übertragbarkeit der Krankheit besonders auf Masernstationen. Der Vortragende selbst wendet seit langem Absonderungsmaßnahmen bei allen Fällen von Pneumonie mit Erfolg an.

**David Murray Cowie** und **John Purl Parsons** (Ann Arbor): *Untersuchungen über Blutzucker; Wirkungen des Blutes auf Pikrinlösungen; Grenzen der Lewis-Benedict-Probe.* Aus den Versuchen geht hervor, daß im Blut noch andere Substanzen als Zucker enthalten sind, in der Pikrinlösung, welche bei der Lewis-Benedict-Blutzuckermethode verwendet wird, einen Farbenwechsel hervorzurufen. Deutlich ist der Einfluß der Epinephrin-, Azeton- und Diazetessigsäure, geringer bei Kreatinin. — Oscar M. Schloß (New York) bestätigt die Fehler, die der Lewis-Benedictschen wie den andern kolorimetrischen Methoden anhaften; er hat festgestellt, daß die Lewis-Benedictsche Methode regelmäßig höhere Werte ergibt als die Bertrandsche.

**Linnaeus E. La Fetra** (New York): *Epidemische Encephalitis lethargica.* Aus der Verschiedenheit der klinischen Merkmale wie aus Tierexperimenten geht hervor, daß die Poliomyelitis und die epidemische Enzephalitis verschiedene Krankheiten sind. Die Influenza kommt nicht als Ursache der Enzephalitis in Betracht, wohl aber schafft sie vielleicht eine Prädisposition oder verstärkt die Virulenz des Erregers. Vortragender berichtet über die Untersuchungen von Löwe sowie von Löwe und Strauß über den Erreger der Enzephalitis, dann über seine eigenen Beobachtungen an 11 Fällen, von denen 4 starben. Bei voll entwickelter Krankheit sind die hervorstechendsten Merkmale:

Lethargie, allgemeine Schwäche, Ptosis oder Paralyse der Augenmuskeln mit Doppelsehen, maskenartiger Ausdruck des Gesichtes, wachsartiger Tonus der Muskulatur, Katatonie. Drei der Fälle mußten mit der Sonde ernährt werden. Die Zerebrospinalflüssigkeit stand unter gering erhöhtem oder unter normalem Druck, sie erwies sich als steril; die Goldchloridprobe war negativ. Die Heilung ging stufenweise vor sich: zuerst kehrte das Bewußtsein zurück, dann verminderte sich Katatonie und Paralyse, zuletzt verschwand Asthenie und Ptosis. Zwei von den Patienten zeigten ernste Folgeerscheinungen: der eine Imbezillität, der andere spastische Paralyse und Geistesstörung. Zweifellos kommen — häufig nicht erkannt — abortive, atypische Fälle vor, wie bei Poliomyelitis. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: tuberkulöse Meningitis, Poliomyelitis, zerebrale Lues, Hirntumor und Meningismus.

Diskussion: Rowland G. Freeman (New York) bemerkt, daß die Krankheit ausschließlich im Gefolge einer Influenzaepidemie zur Beobachtung gekommen und dann wieder verschwunden ist. — Henry Heiman (New York) hält die Differentialdiagnose gegenüber tuberkulöser Meningitis manchmal für unmöglich, wenn nicht Tuberkelbazillen gefunden werden. Löwe und Strauß haben festgestellt, daß die Enzephalitis durch Tierimpfungen diagnostiziert werden kann. Bei der Enzephalitis fehle meist die Nackensteifigkeit. — Charles Gilmose Kerley (New York) hebt die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes hervor. Stets vorhanden sei der Stupor, aus dem das Kind selten und nur mit großer Schwierigkeit zu erwecken sei. Kerley führt 3 Fälle an, bei deren einem vorübergehend ein Rückfall nach anscheinender Besserung eintrat. — Alfred Hand (Philadelphia) führt 2 Fälle an, von denen einer in 24 Stunden 20 Stunden schlief und doppelseitige Ptosis zeigte. Wesentlich erhöhter Druck der Zerebrospinalflüssigkeit. — Oskar M. Schloß (New York): Enzephalitis kommt hie und da als Komplikation von Masern und Scharlach vor. Die Symptome der sogenannten epidemischen Encephalitis lethargica stimmen mit denen der sporadischen Fälle überein, die man seit einigen Jahren auch außerhalb der großen Epidemie gesehen habe. — La Fetra kommt im Schlußwort nochmals auf die Differentialdiagnose zurück. Eine Übertragung der Krankheit im Hospital wurde nicht beobachtet.

**J. P. Crozer Griffith** (Philadelphia): *Akute zerebro-zerebellare Ataxie.* Griffith stellte drei neue Fälle von Enzephalitis vor, die auf eine gleichzeitige Beteiligung des Zerebellums wie auch anderer Gehirnteile hinweisen. Der erste Fall zeigte Störung der Koordination, Nystagmus, Sprachstörung, Trübung des Verstandes, Steigerung der Patellarreflexe, keine Paralyse (schnelle und vollständige Heilung); der zweite stolpernden Gang, Schwindel, Inkoordination ohne Nystagmus, ohne Sprachstörung (die Inkoordination bestand noch nach 3¾ Jahren), der dritte stolpernden Gang, Strabismus, Nystagmus, Vertigo, geistiges Zurückbleiben, Sprachstörung, normalen Augenhintergrund. Ein Jahr später waren die Symptome noch vorhanden, aber gebessert. Ein vierter, bereits mitgeteilter Fall zeigte frühe Symptome, die auf Encephalitis lethargica schließen ließen. Während der Besserung traten deutliche Inkoordination und Sprachstörungen auf. Langsame Genesung.

Aus seinen 4 eigenen und aus 17 von anderer Seite publizierten Fällen ergibt sich, daß der Symptomenkomplex zwar selten, aber doch häufiger vorkommt als man annimmt, daß die Krankheit, bei welcher die akute hämorrhagische Enzephalitis das Zerebellum in Mitleidenschaft zieht, am besten als akute, zerebellare Enzephalitis bezeichnet wird. Mit der Erkrankung gehen stets Symptome einher, die auf eine Mitbeteiligung des Großhirns schließen lassen und für die der Name zerebro-zerebellare Enzephalitis oder zerebro- oder zerebro-zerebello-

bulbäre Enzephalitis vorzuziehen wäre. In der Mehrzahl der angeführten Fälle war der Attake eine Infektionskrankheit vorangegangen, so auch bei zwei seiner eigenen Fälle. Die Prognose quod vitam gut, anscheinend in der Mehrzahl der Fälle keine dauernden Folgeerscheinungen. Lumbalpunktion in seinen 4 Fällen negativ.

**Isaak A. Abt** (Chicago): *Xanthochromie der Zerebrospinalflüssigkeit.* Bei einer Frühgeburt, die im Alter von 37 Tagen starb, stellte Vortragender Gelbfärbung der Zerebrospinalflüssigkeit fest; daneben Pyelitis und Bronchopneumonie. Die Autopsie ergab fibrinöse, hämorrhagische Meningitis und Enzephalitis, Pyelitis und Bronchopneumonie. Intra vitam wurde Spinal- und Ventrikelpunktion ausgeführt: in der Flüssigkeit rote Blutkörperchen, Leukozyten und vermehrtes Globulin.

**Oskar M. Schloß** (New York): *Reduzierende Substanz im Harn von Kindern bei Verdauungsstörungen.* Langstein und Steinitz haben bei Ernährungsstörungen Laktose und Galaktose im Urin nachgewiesen; Schloß fand als einzige reduzierende Substanz, die stets in wahrnehmbarer Menge vorhanden war, Glukose; häufig auch eine nicht gärungsfähige, reduzierende Substanz, bei der es sich möglicherweise um Laktose handelt, deren geringe Menge jedoch eine sichere Identifikation nicht gestattete. — Auf Anfrage von D. M. Cowie und H. Heiman antwortete Schloß, daß Azeton und Kreatinin nicht in Betracht kommen.

**F. B. Talbot** und **Lloyd T. Brown** (Boston): *Die Beziehungen der Körpermechanik zum zyklischen Erbrechen und anderen unklaren Zuständen des Verdauungstraktus.* Fehler in der Körpermechanik sind vielfach Ursache ungenügender Dienstfähigkeit im Kriege; sie lassen sich leichter in der Jugend verhüten und korrigieren als im erwachsenen Alter. In Zusammenhang mit schlechter Körpermechanik stehen das zyklische Erbrechen, die chronische Obstipation und gewisse Typen von akuten Abdominalschmerzen bei Kindern; sie lassen sich so regelmäßig durch Korrigieren der Körperhaltung bessern, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der schlechten Haltung und den Störungen anzunehmen ist. — In der Diskussion fragt Kerley (New York), ob in diesen Fällen Röntgenuntersuchungen vorgenommen wurden; er selbst habe oft ein verlängertes Sigmoid gefunden. — La Fetra (New York) weist auf die Bestrebungen der American Posture League hin, in den Schulen das Interesse für bessere Haltung der Kinder zu erwecken. Im Schlußwort bestätigt Talbot, daß er unter den Kindern wiederholt Fälle mit verlängertem Kolon gefunden habe; mit Hilfe eines gut passenden Stützgürtels erreiche man sofort Besserung, die Heilung trete jedoch langsam ein.

**A. D. Blackader** (Montreal): *Epidemie von hämorrhagischer Diarrhöe durch Streptococcus mucosus.* Der erste Fall kam am 22. März zur Beobachtung, am nächsten Tage 5 Fälle, bald stieg die Zahl auf 65 in der Stadt (Waterloo) und weitere in der Umgebung. Die Mehrzahl der Fälle betraf Kinder unter 6 Jahren. Die Erkrankung begann plötzlich mit hohem Fieber, nervösen Symptomen und Erbrechen; bald setzte Diarrhöe mit schleimig-blutigen Stühlen ein. Kein Todesfall. Bakteriologische Untersuchung einiger Stühle zeigte große Mengen von Streptococcus mucosus neben andern Streptokokken und Kolibazillen, keine Dysenteriebazillen. Als Infektionsquelle wird das Wasser angesehen. Die Epidemie trat einige Tage, nach dem der Schnee auf noch gefrorenem Boden schnell weggeschmolzen war, auf.

**Border S. Veeder** und **T. C. Hempelmann** (St. Louis): *Phlyktänuläre Ophthalmie und ihre Beziehungen zur Tuberkulose.* In der

Auffassung der Phlyktänen in Beziehung zur Tuberkulose weichen die Anschauungen der Pädiater und Ophthalmologen voneinander ab. Die vorliegenden Untersuchungen sprechen für einen nahen Zusammenhang beider Affektionen. Bei 196 Kindern mit Phlyktänen war die kutane Tuberkulinreaktion in 92% der Fälle positiv; in mehr als der Hälfte der Fälle tuberkulose Erkrankungen anderer Organe sicher, in über zwei Dritteln wahrscheinlich. — Auch Brennemann und Gibson (Chicago) haben in 98% positiven Pirquet erwiesen und sehen die phlyktänuläre Ophthalmie entweder als Manifestation oder Begleiterscheinung der Tuberkulose an.

**Henry Heiman** (New York): *Pneumonie im Säuglings- und Kindesalter.* Bericht über 336 Fälle während der letzten Influenzapandemie; darunter 288 Broncho- und 48 lobäre Pneumonien. In 16·6% Todesfälle. In 75 Fällen Otites media, in 17 Empyem. Bei der Behandlung fällt das Hauptgewicht auf sorgsame Hygiene und Pflege, besondere Aufmerksamkeit ist dem Verdauungstraktus zuzuwenden. In toxischen Fällen Atropin und Adrenalin bevorzugt. — In der Diskussion weist J. P. Crozer Griffith (Philadelphia) auf die Verschiedenheit der einzelnen Epidemien hin: in der ungewöhnlich schweren Influenzaepidemie 1918/19 kam Pneumonie sehr oft, jedoch bei Kindern relativ selten und nicht schwer vor; umgekehrt fiel in der im allgemeinen leichteren Epidemie von 1919/20 die große Zahl und hohe Mortalität der Pneumoniefälle bei Kindern sowie die Häufigkeit des Empyems auf. — A. D. Blackader (Montreal) tritt für die Alkoholtherapie ein.

**W. R. Ramsey** und **O. A. Groebner** (Minneapolis): *Wirkung verschiedener Quecksilberpräparate in der Behandlung der kongenitalen Lues.* Die Untersuchungen erstrecken sich in erster Linie auf die Ausscheidung des Quecksilbers. Wird Quecksilber per os, oder subkutan, oder äußerlich angewendet, so wird eine bestimmte Menge eine gewisse Zeit hindurch im Urin ausgeschieden. Diese Menge gibt einen Maßstab für den Gehalt des Blutes an dem Medikament. Bei Schmierkuren setzt, falls 50%ige Präparate verwendet werden, die Ausscheidung sehr bald ein, ist 3 Tage hindurch sehr stark, um am 5. Tage zu verschwinden. Bei 33%igen Präparaten tritt die Ausscheidung erst am 2. Tage ein und ist geringer. Inunktion von Kalomel ist von erheblich geringerem Einfluß als die von Quecksilber. Subkutan injiziertes Sublimat wird auch bei geringen Dosen mehrere Tage lang ausgeschieden, aber es ruft häufig Eiweißausscheidung im Urin hervor. Per os eingeführtes Kalomel wird in kleinen Mengen resorbiert und langsam ausgeschieden, so daß es genügt, es in Zwischenräumen von mehreren Tagen den Kindern zu verabreichen. — H. J. Gerstenberger (Cleveland) hat recht gute Resultate mit häufig (bis zu viermal täglich) wiederholten kleinen Dosen erzielt.

**P. G. Jeans** und **J. V. Cooke** (St. Louis): *Histologische Untersuchungen über hereditäre Lues.* Außer der histologischen Untersuchung der Plazenta wurde die Wassermannsche Reaktion am Nabelschnurblut ausgeführt und 2 Monate später, wenn möglich, sowohl bei der Mutter wie beim Kinde wiederholt. In fast allen Fällen ergab sich weitgehende Übereinstimmung der Resultate. Nur in sehr wenigen Fällen waren an der Plazenta keine syphilitischen Veränderungen nachweisbar, wenn das Kind syphilitisch war. In allen Fällen, in denen die Plazenta syphilitische Veränderungen aufwies, wurde auch beim Kinde später Lues festgestellt. — H. J. Gerstenberger (Cleveland) findet unter einem Krankenmaterial von 20.000 Fällen 14% Lues; der höchste Prozentsatz bei armen Leuten der weißen Rasse und amerikanischer Abstammung, dann folgen Neger, Italiener, am geringsten ist die Häufigkeit bei Juden. Gerstenberger erwähnt eine Beobachtung an Zwillingen, von denen der eine syphi-

litische Symptome zeigte, der andere völlig normal war. Damit stimmte das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion überein. — Langley Porter (San Francisco) bestätigt die Zuverlässigkeit der histologischen Plazentauntersuchung.

**E. C. Fleischner** und **K. F. Meyers** (San Francisco): *Die Empfänglichkeit der Affen für den Bacillus abortus bovinus.* Intravenöse Injektionen des Bazillus rufen beim Affen einen fest umgrenzten Symptomenkomplex hervor, bestehend aus Temperaturschwankungen, Gewichtsverlust und positiver Agglutinationsreaktion; post mortem findet sich der Bazillus in Milz, Lymphdrüsen und Nieren. Auch Verfütterung bazillenhaltigen Materials führte zur Infektion von Affen. Fleischner macht auf die ökonomische Seite der Sache (die Abortkrankheit ist häufiger als die bovine Tuberkulose) aufmerksam, ohne etwa anregen zu wollen, daß nunmehr eine ebenso kostspielige Bekämpfung dieser Krankheit einsetze, wie früher gegen die Rindertuberkulose.

**J. H. M. Knox** jun. (Baltimore): *Läsionen des Mittelhirns.* Bericht über Beobachtung an einem dreijährigen Negerjungen, bei dem im Laufe der letzten Monate, unterbrochen von Paraplegieanfällen, sich folgende Erscheinungen entwickelt hatten: Tremor der Extremitäten, Ptosis der Augenlider, Nystagmus, Strabismus externus, Sehnervenatrophie, Ataxie. Die Spinalflüssigkeit stand unter erhöhtem Druck, enthielt vermehrt Globulin und vermehrte Leukozyten. Röntgenologisch Hydrozephalus. In der letzten Zeit vor dem Tode Nackensteifigkeit. Bei der Autopsie fand sich ein Tuberkel des Mittelhirns und des rechten Schläfenlappens mit tuberkulöser Meningitis.

**Brennemann** (Chicago): *Eitern der Harnröhrenmündung nach Zirkumzision.* Eine relativ häufige Folgeerscheinung der Beschneidung, wahrscheinlich durch den von ammoniakalischem Urin herrührenden Reiz hervorgerufen.

**Alfred Hand** jun. (Philadelphia): *Sogenannter Dyspituitarismus; Absorption membranöser Knochen, Exophthalmus und Polyurie.* Eine merkwürdige Symptomengruppe, die bisher in 6 Fällen (zwei davon beobachtete Vortragender) diagnostiziert wurde: Polyurie, Polydypsie, Exophthalmus, Erweichungsherde in den Schädelknochen. Mit der Annahme eines Dyspituitarismus erklären sich wohl die Polydypsie und Polyurie, nicht aber die anscheinend primären Knochenveränderungen, die wohl mechanisch durch Veränderungen der Orbitalplatten den Exophthalmus hervorrufen.

**Rowland G. Freeman** (New York): *Frische Vakzine bei Keuchhusten.* Vor 2 Jahren hat Hueneken bereits darauf hingewiesen, daß ein Erfolg in der Keuchhustenbehandlung nur von frisch bereiteter Vakzine zu erwarten ist; auch Freeman tritt dafür ein. Aber weder seine Ausführungen noch die Diskussion ergeben irgend ein greifbares Resultat.

**John Howland** und **Edwards A. Park** (Baltimore): *Rachitis.* Demonstration von Lichtbildern, die die Veränderungen an der Knorpelknochengrenze bei Rachitis am Röntgenbilde zeigen. An den Röntgenbildern wird der Erfolg der Lebertrantherapie demonstriert. Im Tierexperiment wurde eine beginnende Ca-Ablagerung 2 Tage nach Beginn der Lebertranverabreichung konstatiert, bei Menschen erst nach 3 Wochen. — H. J. Gerstenberger verwendet für die künstliche Milch Lebertran und Fett. — Clifford C. Grulee (Chicago) hat bei Phosphor ohne Lebertran gute Erfolge gesehen. Im Schlußwort erwähnt Howland, daß er nach Lebertranverabreichung den Phosphatgehalt des Blutes vermehrt gefunden habe.

**Royal St. Haynes** (New York) berichtet über die *Argonnengesellschaft*, die sich der Fürsorge für die Kinder in den vom Krieg besonders in Mitleidenschaft gezogenen Gebieten Frankreichs intensiv angenommen hat.

**Rowland G. Freeman** (New York) berichtet über *Sarkom der Niere*. Bei einem 2½jährigen Kinde wurde röntgenologisch die Diagnose Nierentumor gestellt und Operation ausgeführt. 6 Wochen später Metastasen in den Lungen.

**Oscar M. Schloß** (New York) spricht über *fokale Infektionen der Tonsillen*. Bei der einen Gruppe von Fällen treten die Infektionen zyklisch unter Fieber und Erbrechen sowie starker Azetonausscheidung auf. Bei der anderen Gruppe fehlt niemals eine leichte Nephritis (Albumen, rote Blutkörperchen, hyaline und granulierte Zylinder).

**H. M. Mc Clanahan** (Omaha) berichtet über 6 Fälle von *kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose*. In 5 Fällen guter Erfolg der von Sauer und Porter empfohlenen Ernährung mit dickem Haferschleim; im 6. Falle Erfolg nach Operation.

**Richard M. Smith** (Boston) berichtet über eine *Thrombose der Pfortader* bei einem Kinde von 3 Jahren. Erscheinungen: persistentes Fieber, Vergrößerung von Leber und Milz, Überfüllung der oberflächlichen Venen am Abdomen, schwere Anämie und intestinale Hämorrhagie. Die bei der Autopsie festgestellte Thrombose der Pfortader war zweifellos infektiösen Ursprunges.

**W. Mc Kim Marriott** (St. Louis) berichtet über einen Fall von *Paralyse der Atmungsmuskeln*. Im Anschluß an schwere Diphtherie bei einem 10jährigen Mädchen trat Lähmung des Gaumens, der Augenmuskeln, der unteren und oberen Extremitäten, der Rücken- und Nackenmuskeln ein, schließlich wurde das Diaphragma in Mitleidenschaft gezogen, so daß es sich bei der Inspiration überhaupt nicht mehr bewegte. Sauerstoffzufuhr und künstliche Atmung während 5 Tagen brachten das Kind über die Lähmung der Atmungsmuskulatur hinweg.

**Henry L. K. Shaw** (Albany) berichtet über einen Fall von *kongenitaler Atresie des Ösophagus*. Das Kind starb. Die Autopsie zeigte, daß das obere Drittel des Ösophagus blind endete und daß der untere Teil sich in die Trachea öffnete.

**L. Emmett Holt** (New York) beobachtete bei einem 6 Monate alten Säugling ein *primäres Sarkom der Thymusdrüse*. Die Symptome, die mit Thymushypertrophie verbunden sind, fehlten, dagegen bestand stetig zunehmende Blässe, Fieber, Hämorrhagien am Nacken und den Extremitäten. Bluttransfusion führte keine Besserung herbei. Bei der Autopsie fand sich eine Thymus von 36 g Gewicht und außer dem Sarkom Metastasen in Milz und Lungen.

**E. C. Fleischner** (San Francisco): *Verlagerung des Herzens anscheinend durch mediastinales Emphysem nach Aspirationspneumonie*. Ein 3½jähriger Knabe wurde 4 Stunden nach Sturz in eine Sandgrube mit pfeifendem Rasselgeräusch über der ganzen Lunge und keuchendem Atmen eingeliefert. Das Herz zeigte sich nach rechts verlagert, links entwickelte sich eine Pneumonie. An der Verdrängung des Herzens war keine Flüssigkeit schuld; nach 2 Tagen ausgedehntes Hautemphysem. Es wird angenommen, daß bei dem Unfall Luft ins mediastinale Gewebe getreten, das Herz verlagert, dann aber einen Ausweg ins subkutane Gewebe gefunden hat.

**David Murray Cowie** (Ann Arbor): *Das Dukluszeichen bei Parotitis.* Entzündungserscheinungen an der Mündung des Ductus parotideus.

**David Murray Cowie** (Ann Arbor) berichtet einen Fall von *Priapismus* durch schnell sich entwickelndes *malignes Myxosarkom* mit generalisierten Metastasen. Knabe von 9 Jahren.

**Walter R. Ramsay** (St. Paul): *Streptokokkenangina mit hämorrhagischer Purpura* und multiplen *Infarkten* der Haut und des subkutanen Gewebes bei einem zweijährigen Kinde, geheilt mit Darkinscher Lösung.

**Henry J. Gerstenberger** (Cleveland): *Fall von Anaphylaxie nach subkutanen Eiweiß-Sensibilisierungs-Proben.* Ein 17 Monate altes Kind, das niemals vorher Ei in irgend einer Form erhalten hatte, erlitt nach subkutaner Einverleibung von Eigelb-Allergen und Ei-Albumin in Dosen von 1 und 2 mg einen schweren anaphylaktischen Schock, der sich nach 5 Tagen bei erneuter Injektion von Eigelb-Allergen wiederholte. Das Kind, das von seiner dritten Lebenswoche an Kuhmilch erhalten und an Ekzem und Asthma gelitten hatte, reagierte auf subkutane Zufuhr von Kuhmilchkasein und -albumin negativ und antwortete auf die von Kuhmilch-Allergen mit einer Infiltration an der Injektionsstelle. Möglicherweise trägt ein angeborener Status lymphaticus die Schuld an der Überempfindlichkeit für Eigelb und an der anaphylaktischen Reaktion.

**Howard Childs Carpenter** (Philadelphia): *Blutbefund bei einem Kinde 5 Jahre nach Splenektomie.* Die Milz wurde wegen familiärem hämolytischem Ikterus exstirpiert. Gegenwärtiger Blutbefund: Hämoglobin 82; rote Blutkörperchen: 4,288.000; weiße: 15.000. Anzeichen von Knochenmarks-Regeneration: hoher Farbindex, Leukozytose, Chromatophilie, Poikilozytose, zahlreiche Übergangs- und eosinophile Zellen. Trotz niedriger Blutplättchenzahlen ungewöhnlich schnelle Gerinnungszeit.

**Henry J. Bowditsch** (Boston): *Weitere Entwicklung des Säuglingshospitals.* Bericht über die Tätigkeit der klinischen Abteilung des Boston Floating Hospital.

**Charles Gilmore Kerley** (New York): *Das Anstrengungssyndrom bei Kindern und Jugendlichen.* Nach dauernder körperlicher Überanstrengung tritt häufig ein Zustand ein, den Lewis als „Anstrengungssyndrom", Friedlander und Freyhof als „konstitutionelle neuro-circulatorische Asthenie" bezeichnet haben. Es handelt sich um konstitutionell minderwertige Individuen, häufig Kinder schwächlicher Mütter, auf deren geringe Widerstandskraft gegenüber körperlicher und geistiger Anstrengung die Erziehung Rücksicht zu nehmen hat.

**L. Emmett Holt** (New York): *Nahrungsbedarf des Kindes jenseits des ersten Lebensjahres.* Der Gesamtbedarf setzt sich zusammen aus 1. Grundbedarf, 2. Bedarf für Wachstum, 3. für Arbeit, 4. Verlust an Exkreten. Der Grundbedarf nimmt nach den maßgeblichen Zahlen von Benedict und Talbot bis zur Vollendung des Wachstums regelmäßig ab; der Wachstumsbedarf ist von dem Tempo des Höhen- und Gewichtswachstums abhängig und daher in den verschiedenen Lebensjahren verschieden groß; der Kalorienverlust in Exkreten beträgt in allen Altersklassen etwa 10% der Kalorienzufuhr. Diese drei Größen sind wohl individuell verschieden, im übrigen aber bis zu einem gewissen Grade konstant. Anders mit dem vierten Faktor, dem Kalorienbedarf für Muskelarbeit. Er beträgt im Durchschnitt

etwa die Hälfte des Gesamtkalorienverbrauches, steigt aber noch wesentlich bei starker Aktivität des Kindes. Der Gesamtkalorienbedarf ist, davon abgesehen, am größten während der stärksten Wachstumsperiode (15—17 Jahre bei Knaben, 13—15 Jahre bei Mädchen) und überschreitet in dieser Zeit den Kalorienbedarf des Erwachsenen bei mäßiger Arbeit. Der Kalorienbedarf sinkt von 100 pro Kilogramm im Alter von 1 Jahr auf 80 (6 Jahre), bleibt stabil bis etwa zu 16 Jahren, sinkt dann nochmals, bis mit 19 Jahren der Bedarf des Erwachsenen erreicht ist.

**B. Raymond Hoobler** (Detroit): *Mißbrauch der Milch in der Ernährung von Säuglingen und jungen Kindern.* Ein Mißbrauch tritt ein wenn 1. die Milch zu lange Zeit als ausschließliche Nahrung gegeben oder 2. wenn zu viel Milch der normalen Kost zugesetzt wird. Im letzteren Falle kommt es nicht nur zu Übernährung, sondern auch zu einer falschen Korrelation der Nahrungsbestandteile in der Kost (zu viel Fett, zu wenig Kohlehydrate). — In der Diskussion stimmt Ch. G. Kerley dem Vortragenden zu, während L. E. Holt vor Übertreibung in der Richtung der Milcheinschränkung warnt.

**Clifford G. Grulee** (Chicago): *Präzipitine für Eieralbumin in den Fäzes.* In einer kleinen Anzahl von Fällen fällt die Präzipitinreaktion auf Eieralbumin positiv aus; darunter sind Kinder, die Ei in der Nahrung erhalten, aber auch solche, die es nicht erhalten.

**Langley Porter** (San Francisco): *Die Bedeutung bestimmter Anaerobier in der Darmbakterienflora der Säuglinge.* Es gibt alimentäre Intoxikationen, bei denen die abnormen Fäzesbakterien den gewöhnlichen Maßnahmen, eine Umstimmung der Bakterienflora herbeizuführen, widerstehen. Es finden sich einmal bestimmte Formen von Kolibazillen, die sich als extrem säureresistent erweisen, und dann ungewöhnliche Mengen sporentragender Bakterien, meist Anaerobier, oft Welchii. Es bewährt sich eine eiweißarme und kohlehydratreiche Kost.

**A. Graeme Mitchell** (Philadelphia): *Die Resistenz von eklogenen Bakterien im Magen-Darm-Traktus von Meerschweinchen unter dem Einfluß des Futters.* Den Meerschweinchen wurde 3 Tage hindurch B. pyocyaneus verabreicht. Wurden die Tiere mit Heu, Brot, Hafer und Grünfutter ernährt, so verschwand der Pyozyaneus innerhalb von 3 Tagen aus dem Darmtraktus. Wurde Hafermehl als einzige Nahrung gegeben, so wurde er noch nach 7—9 Tagen gefunden. Die Persistenzperiode verlängerte sich, wenn zu dem Hafermehl Grünfutter oder Butter zugelegt wurde.

**De Witt H. Sherman** (Buffalo): *Sauermilch* (Lactic acid milk). Zuerst hat man die Wirkung dem Bac. bulgaricus, dann der Azidität des Mageninhaltes zugeschrieben und schließlich der „konträren Innervation" (Meltzer): Steigerung der Peristaltik und der Motilität. Sauermilch ist besonders bei verringertem Tonus der Magendarmmuskulatur indiziert und hat gewisse Vorteile vor der Eiweißmilch.

**E. W. Saunders** (St. Louis): *Notwendigkeit einer Ernährungsreform. Neurodystrophia americana.* An 3 Fällen zeigt Saunders was er unter „Neurodystrophia americana" (oder amerikanischem Beriberi) versteht: Die Kinder verlieren unter dem Einfluß unzweckmäßiger Nahrung (Reis, stark ausgemahlenes Mehl, Süßigkeiten usw.) Lust und Kraft zu lebhaften Bewegungen, ermüden leicht, haben Schmerzen in Beinen und Armen, können sich kaum aufrecht erhalten. Bei zweckmäßiger Nahrungsänderung (gemischte Kost, grüne Gemüse usw.) verlieren sich die Erscheinungen.

**Henry J. Gerstenberger** (Cleveland): *Hat Malzsuppe antiskorbutische Wirkung?* Bei Untersuchungen über den respiratorischen Quotienten skorbutkranker Kinder, die mit Kellerscher Malzsuppe ernährt wurden, fand Gerstenberger zu seinem Erstaunen, daß 3 Kinder schnell und vollständig geheilt wurden durch ein Nährmittel, das Skorbut eher hervorrufen als heilen sollte. — Joseph Brennemann (Chicago) hat in manchen Fällen Skorbut bei beliebigem Nahrungswechsel verschwinden sehen. — J. P. Crozer Griffith (Philadelphia) erinnert an das Ergebnis der großen amerikanischen Sammelforschung, daß Skorbut bei Ernährung mit roher wie mit gekochter Kuhmilch, sogar auch beim Brustkinde vorkommt. Es sei auch heute noch nicht geklärt, worin der Fehler der Nahrung beruhe. Unter all den Kindern bei Malzsuppe habe er nur 2 oder 3 Fälle mit Skorbut gehabt.

**Maynard Ladd** (Boston): *Ärztliche Überwachung der Pflegekinder.* Gute Resultate bei Überwachung durch Schwestern und Aufnahme der Kranken ins Hospital.

**Richard M. Smith** (Boston): *Arbeitseinteilung für Knaben.* Zweckmäßig für Sechsjährige 40½ Stunden pro Woche für Lernen und körperliche Übungen, 127½ für Schlaf und Erholung; für Achtjährige 48½ zu 119½; für Zehnjährige 55 zu 113; für Zwölfjährige 62½ zu 105½. Das entspricht dem Durchschnitt.

**Julius P. Sedgwick** (Minneapolis): *Brustkinder in der Stadt Minneapolis.* Die Bemühungen gingen dahin, Stilldauer und Stillhäufigkeit zu beeinflussen. Gute Erfolge. — In der Diskussion stellt Langley Porter (San Francisco) eine Zunahme der Stillhäufigkeit fest und hält es für zweckmäßig, da, wo ein Mißlingen des Versuches zu erwarten ist, nicht zum Stillen anzuregen.

**Rood Taylor** (Minneapolis): *Das Schicksal subkutan injizierter roter Blutkörperchen.* Mittels der Ashbyschen Methode und Blutkörperchenzählung wird festgestellt, daß nach subkutaner Injektion selbst großer Mengen homologen Blutes eine Zunahme des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen nicht stattfindet.

**W. Mc Kim Marriott, H. Mc Cullough** und **K. Utheim** (St. Louis): *Das Zirkulationssystem bei Ernährungsstörungen.* Zirkulationsänderungen bei der Athrepsie zeigen sich in der niedrigen Hauttemperatur, dem langsamen Puls und der grauen Verfärbung der Haut. Bei Athrepsie wurde eine außerordentliche Verringerung der Stromintansität festgestellt, die wohl auf das verringerte Blutvolumen (8% im Gegensatz zu 9·1% normal) zurückzuführen ist. Die graue Verfärbung der Haut beruht auf einer Verengerung der Hautkapillaren, die ihrerseits als Kompensationsmechanismus aufgefaßt wird, um den Blutdruck bei verringertem Blutvolumen auf seiner Höhe zu halten, wie es tatsächlich der Fall ist. Der Herzmuskel erweist sich in der Regel als wenig verändert. Im Elektrokardiogramm fällt eine niedrige Amplitude aller Wellen auf.

**Frederic W. Schlutz** (Minneapolis): *Blutstickstoff bei Säuglingen und Kindern.* Untersuchungen nach den Methoden von Folin. Das Blut wurde bei Kindern unter 10 Monaten durch Sinuspunktion, bei älteren aus der Vena basil. med. oder der Vena jugul. ext. entnommen, in der Regel 10 cm³. Im ganzen wurden 88 Fälle untersucht. Ergebnisse: Totalstickstoff 24·9—41·1 mg, im Durchschnitt 32—34 (Folin und seine Mitarbeiter hatten für Erwachsene zwischen 32 und 34 mg gefunden). Harnstoff 10·8—20·4 mg, Durchschnitt 15·5 mg (Folin zwischen 10 und 23). Harnsäure 0·55—4·75 mg, Durchschnitt

etwa 2 mg (Folin 2—3 mg). Kreatinin von 1·110—2·055 mg, Durchschnitt etwa 1·4 mg (Folin 1·1—1·3 mg). Kreatin + Kreatinin zwischen 4·74 und 8·92 mg, Durchschnitt 6·5 mg (Folin 6·5—9·5 mg). Blutzucker zwischen 0·05 und 0·14%, Durchschnitt etwa 0·09% (Folin zwischen 0·06 und 0·12%). Wie beim Erwachsenen ist der Gehalt an Nichtproteinstickstoff und Harnstoff ziemlich konstant. Starken Schwankungen ist nur der Harnsäuregehalt unterworfen. Es wird dadurch die Annahme Folins und Denins bestätigt, daß die Niere ein ziemlich konstantes Niveau von Nichtproteinstickstoff und Harnstoff im Blute erhält. Bei konstitutionellen Erkrankungen wurde normale Blutzusammensetzung gefunden und in Übereinstimmung mit Liefman ein normaler Harnsäuregehalt. Eine hohe Totalstickstoff- und -harnstoffzahl wurde bei Asthma gefunden.

**Frederic W. Schlutz** und **Max Seham** (Minneapolis): *Elektrokardiographie bei Kindern.* Das Elektrokardiogramm war bei der Geburt konstant. Alle 22 Neugeborenen zeigten ähnliche Kurven. Charakteristisch war eine Präponderanz des rechten Ventrikels, die ein tiefes S und ein hohes $R_3$ zeigte. Diese Form persistierte während der ersten 3 Monate. Während des vierten Monats wurde das S kleiner als das R in Derivation I, wodurch sich ein Wechsel der Präponderanz vom rechten nach dem linken Ventrikel zeigte. Vom vierten Monat bis zum Ende des ersten Jahres änderte sich dieser Typus stufenweise zu dem der Erwachsenen um. Beim Frühgeborenen war die Form des Elektrokardiogramms unvollständig. Keine der Zacken war sichtbar, außer S. Nach der Geburt waren alle Zacken sowohl des aurikularen wie des ventrikularen Komplexes deutlich erkennbar und zeigten sich in jedem Falle auf dem Kardiogramm. Der Puls der Neugeborenen war vollständig regelmäßig, wie sich dies auf dem Elektrokardiogramm zeigte. Arrhythmie des Sinus war bis zum Schulalter nicht vollständig. Von dieser Zeit an bis zur Pubertät fand sie sich in etwa 50% aller normalen Kinder. Durch Messung der P-R-Intervalle und der R-T-Intervalle konnte die Überleitungszeit genau bestimmt werden. Der Durchschnitts-P-R der Neugeborenen war 0·10 Sekunde, von 2 bis 5 Jahren war er 0·12 Sekunde, von 6—13 Jahren 0·28 Sekunde. Dies schloß die Q-R-S-Periode ein, die in den korrespondierenden Altersstadien von 0·03 Sekunde bis 0·09 Sekunde ging. Der Elektrokardiograph war nicht nur von Nutzen bei normalen Kindern, sondern er war auch eine große Hilfe bei der Diagnose anormaler Zustände. Eine Untersuchung von 22 kongenitalen Herzläsionen, von denen 2 zur Autopsie kamen, zeigte, daß nur in den Fällen, bei denen die rechte Seite des Herzens mitbetroffen war, besonders bei Pulmonalstenose, eine charakteristische rechte Ventrikularpräponderanz vorhanden war. Bei 7 von 11 Tropfenherzen, die alle durch Röntgenbefund bestätigt wurden, war der ventrikuläre Komplex in Senkung 1 ungewöhnlich niedrig.

---

## Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 20. Mai 1920.

(Eigener Bericht.)

1. **v. Pfaundler:** *Demonstration.*

Vorstellung einer Anzahl von Kindern, die ein bisher unbekanntes und höchst auffallendes Krankheitsbild darbieten. Im Vordergrunde steht eine eigenartige, hochgradige Schlafstörung. Die Patienten beginnen um die Dämmerung motorische Unruhe zu zeigen, die teils geringe, teils hohe Grade bis zur Jaktation und manischem Gehaben erreicht. Man gewinnt den Eindruck, daß die Kinder in einem Dämmer-

zustande (bei leicht gestörtem Bewußtsein, mitunter mangelhafter Orientierung) Zwangsbewegungen und kompliziertere Zwangshandlungen ausführen, wie Zupfen und Zerren, Lutschen und Kauen, Umräumen der Polster, Verschmieren der Wäsche und Wände usw., und zwar geschieht dies oft lautlos, seltener mit Lachen, Singen, Schreien wie bei Angstaffekten. Unbehandelt finden die Kranken oft erst in den Morgenstunden sehr erschöpft den Schlaf; manche schlafen — im Sitzen oder in anderen ungewöhnlichen Stellungen — wohl vorübergehend ein, erwachen aber wieder auf geringfügige Reize.

Das Verhalten tagsüber wechselt; es ist nur bei der Minderzahl ein normales; die Regel ist Verstimmung, motorische und geistige Hemmung, Verlangsamung der Sprache bis zum Skandieren. Viele verhalten sich läppisch oder dement, wenige erethisch. Bei gebotener Gelegenheit tragen viele Kinder tagsüber den Schlaf nach, der dann bis in den späten Nachmittag dauern kann, auch die Mahlzeiten versäumen läßt und von normaler Tiefe scheint. In diesen Fällen ist die Schlafstörung eigentlich eine krankhafte Schlafverschiebung.

Das Allgemeinbefinden kann erheblich leiden; tief halonierte Augen, Schwäche und Kollapszustände geben davon Kunde. Fakultative Erscheinungen sind geringfügige Paresen und Ataxien, vasomotorische Erscheinungen, z. B. flüchtige fleckige Erytheme, Kälte der Hände.

Es handelt sich um Kinder zwischen 2 und 14 Jahren von verschiedenster Konstitution, wovon ein erheblicher Prozentsatz gleichzeitig neuro- oder psychopathische Züge aufweist. In allen Fällen ist akute hämorrhagische Enzephalitis, sogenannte Kopfgrippe, in ihren verschiedenen Formen vorausgegangen, von der auch oft noch einzelne Zeichen, wie etwa die charakteristische Myoklonie noch andauern. Die beschriebene postenzephalitische Schlafstörung schließt sich teils ziemlich unmittelbar an das Krankheitsbild der Enzephalitis an, teils folgt sie ihm nach wochenlangem, ziemlich freiem Intervall, gleichsam als „zweites Kranksein". Die Dauer der Schlafstörung betrug stets mehrere Wochen; völlig geheilt wurde noch kein Patient. Kein Todesfall. Therapeutisch bewährten sich am besten feuchte Ganzpackungen und Chloralhydrat rektal, auch wohl Wachsuggestion.

Das Übel ist vielleicht früher schon vereinzelt in der Klinik beobachtet worden, neuerdings aber hier und dem Vernehmen nach an anderen Orten in höchst auffallender Häufung aufgetreten. Augenblicklich bietet ein so erheblicher Prozentsatz der Kranken auf der inneren Station die Zeichen, daß die Nachtruhe in allen Sälen erheblich gestört ist und besondere Vorkehrungen organisatorischer Art getroffen werden mußten.

Im Anschlusse an die Trömnersche Lehre von der Dormition als einer aktiven Leistung des Thalamus und mit dem Hinweis auf die im Sehhügel bei Enzephalitis oft besonders stark ausgesprochenen pathologischen Veränderungen wird der vorläufige Versuch gemacht, das eigentümliche, in epidemischer Häufung aufgetretene Krankheitsbild auf einen lokalisierten organischen, postinfektiösen Schaden zurückzuführen.

Aussprache.

Forell fragt an, ob sich bei der motorischen Unruhe dieser Agrypniekinder wieder Anzeichen von choreatischen Bewegungen bemerkbar gemacht hätten.

Pfaundler verneinte das (in der nach der Sitzung erfolgten Rücksprache).

2. *Aussprache über Therapie mit künstlicher Höhensonne* (im Anschlusse an das Referat Trumpps in der letzten Sitzung):

**H. Rieder** (a. G.): Da das Sonnenlicht, namentlich die Höhensonne, sich im Kampfe gegen die Tuberkulose als höchst wirksam erwiesen hat, hat man versucht, künstlich eine möglichst sonnenähnliche, leicht zu beschaffende und möglichst gut zu dosierende Strahlung herzustellen.

Während das Sonnenspektrum kontinuierlich ist, besitzt das bisher beste Ersatzlicht des Sonnenlichtes, das durch Quarz filtrierte Quecksilberlicht, wie das aller leuchtenden Gase und Dämpfe ein diskontinuierliches Spektrum. Dasselbe ist ein Linienspektrum mit lichtlosen Zwischenräumen in Rot, Gelb, Grün und selbst in Blau, während die Ultraviolettstrahlen — im Gegensatze zur Glühlampe und zur gewöhnlichen Bogenlampe — sehr reichlich vorhanden sind. Wenn das Quarzlampenlicht nun auch in physikalischer Hinsicht sehr erheblich vom Licht der Sonne abweicht, hat dasselbe doch mit dem Sonnenlicht im Hochgebirge das gemeinsam, daß das violette und ultraviolette Strahlengebiet sehr ausgedehnt ist. Deshalb und besonders wegen ihrer guten Heilwirkung ist die unter dem Namen „künstliche Höhensonne" bekannte Quarzlampe als Ersatz der natürlichen Höhensonne vielseitig in Gebrauch gekommen.

Der Glühlampenring von Hagemann, der der Quarzlampe auf Wunsch von der Hanauer Quarzlampengesellschaft beigegeben wird, übt namentlich dann, wenn ein elektrischer Ventilator in kleinem Zimmer zur Beseitigung des Ozons und anderer Verbrennungsgase benutzt wird, durch seine strahlende Wärme eine wohltuende Wirkung aus auf die entblößten Kranken, namentlich wenn sie kälteempfindlich sind. Er liefert aber außerdem noch Lichtstrahlen (im Gebiet von Rot, Gelb und Grün), welche der Quarzlampe größtenteils fehlen und somit zur Unterstützung ihrer Lichtwirkung beitragen. Noch besser als dieser Glühlampenring eignet sich allerdings für den genannten Zweck die hochkerzige Heusnersche Nitrallampe, deren Leuchtraum Stickstoff enthält und deren Leuchtkörper aus einer Spirale feinsten Wolframdrahtes besteht; sie wird auch zur Vorwärmung der Haut vor Einschaltung der Quarzlampe benutzt, um deren Leuchtwirkung zu erhöhen.

An Stelle der „künstlichen Höhensonne" wird mitunter bei lokalen Bestrahlungen die Kromayersche Quarzlampe benutzt, während die Jesionecksche Quarzlampe sich für Raumbestrahlungen ausgezeichnet bewährt hat. Letztgenannte Lampe besitzt einen großen Magnaliumreflektor und ein Leuchtrohr von großer Leuchtkraft, d. h. einer Lichtstärke von 3000 Normalkerzen, während das Licht der künstlichen Höhensonne nur eine solche von 1500 Kerzen besitzt. Die von Siemens u. Halske empfohlene Aureollampe (so benannt, weil ihr Lichtbogen von einer gelbgrünen Aureole umgeben ist) besitzt ein diskontinuierliches Bandenspektrum, welches aus breiten Lichtbändern mit lichtlosen Zwischenräumen („Banden") in verschiedenen Wellengebieten besteht. Die Lampe ist nicht neueren Ursprungs, sondern in der Photographie (als Kopierlampe) schon lange in Benutzung. Aber weder die genannte noch die Christensche Spektrosollampe, welche nach Angabe des Erfinders viele violette und ultraviolette Strahlen aussendet, hat sich in der Praxis bewährt.

Die biologische Wirkung der „künstlichen Höhensonne", deren Erklärung noch keineswegs abgeschlossen ist, wurde vom Referenten bereits eingehend besprochen. Es wäre wünschenswert, wenn dieselbe genauer als bisher dosiert und je nach Bedarf durch Sensibilisatoren im Sinne von Dreyer, Tappeiner und Jodlbauer verstärkt werden könnte. Die Abschwächung der Wirkung beziehungsweise eine teilweise Abfiltrierung von Ultraviolettstrahlen durch Zwischenlegung eines blaugefärbten Uviolschirmes ist bereits versucht worden.

Was die Methodik der Bestrahlung anlangt, so bedient man sich der Allgemeinbestrahlung (gewöhnlich 1 m Entfernung bei der künstlichen Höhensonne, 2 m bei der Jesionek-Lampe) oder — unter entsprechender Abdeckung der Umgebung des Krankheitsherdes mit schwarzem Papier — der lokalen Bestrahlung (gewöhnlich 50 cm Entfernung). Um stärkere Hautreizung zu vermeiden, muß man streng individualisieren; doch sind etwaige Verbrennungen harmlos im Vergleich zu den Röntgenverbrennungen.

Statt der Dosierung nach der Zeit wurde in jüngster Zeit von Rost (Freiburg) das von seinem Assistenten Hackradt ausgedachte und erprobte kolorimetrische Verfahren (Strahlentherapie, Krönigband, 2. Heft) empfohlen, das an die Stelle der von Bering und Hans Meyer angegebenen Titriermethode tritt. Statt des roten Keiles des Autenrieth-Königsbergerschen Hämoglobinometers wird ein gelber Musterkeil verwendet, dessen Farbe mit der in den Vergleichstrog zu gießenden, den Ultraviolettstrahlen der Quarzlampe ausgesetzten Mischung von Jodkalium und Schwefelsäure verglichen wird. Die Methode, das durch die Ultraviolettstrahlen zur Ausscheidung gebrachte Jod und damit die Stärke der Ultraviolettstrahlen zu bestimmen, ist nun nicht mehr umständlich und wird sich in der Praxis wohl bewähren.

Was die therapeutischen Erfolge anlangt, so hat sich die Allgemeinbestrahlung außer bei Tuberkulose (Peritonitis, Pleuritis, Lungentuberkulose, Lymphadenitis, Lupus) und Skrofulose auch bei nervöser Erschöpfung, Schlaflosigkeit und Bronchialasthma bewährt. Bei Anämie hingegen ist die natürliche Höhensonne mit ihren klimatischen Hilfsfaktoren der Quarzlampe weit überlegen.

Die lokale Bestrahlung eignet sich für alle, auch für infizierte Wunden, schlecht heilende Geschwüre und Fisteln. Die außerordentlich schmerzstillende Wirkung bei Körperverletzungen, welche wohl durch die Wirkung des Lichtes auf die Endigungen der sensiblen Nerven in der Haut bedingt ist, macht sich auch bei Neuralgien, besonders Ischias, geltend.

Von Haut- und Haarkrankheiten werden besonders elopezie und Area Celsi sowie Akne und Furunkulose, Röntgen-Arbrennung, Frostbeulen, Ulcus cruris varicosum günstig beeinflußt, weniger das chronische Ekzem, bei dem die Behandlung mit Röntgenstrahlen bei weitem vorzuziehen ist.

Von Augenerkrankungen sind namentlich solche der Ultravioletbehandlung zugänglich, die auf tuberkulöser beziehungsweise skrofulöser Basis beruhen. Iritis, Keratitis, Neuroretinitis usw. werden günstig durch die Bestrahlung beeinflußt.

Eine Kombination der Quarzlampenbestrahlung mit der der natürlichen Sonne (wobei erstere an trüben, letztere an hellen Tagen benutzt wird) eignet sich besonders für Lungentuberkulose und Lupus, eine solche von Quarzlampen- und Röntgenbestrahlung besonders für tuberkulöse Lymphadenitis und Peritonitis.

Wenngleich die therapeutische Anwendungsweise der verschiedenen Quarzlampen und besonders der künstlichen Höhensonne andauernd große Fortschritte macht, so muß doch am wissenschaftlichen und praktischen Ausbau dieser Bestrahlungsmethode noch weiter gearbeitet werden, um die Heilerfolge noch zu verbessern. Auch ist bis jetzt immer noch das natürliche Sonnenlicht den künstlichen, weit weniger intensiven Lichtquellen überlegen.

Die weitere Errichtung von Kindersanatorien zur Behandlung der vielgestaltigen Skrofulose mit natürlichem und künstlichem Licht ist anzustreben. Denn ihre Behandlung leistet mehr als die der chronischen Lungentuberkulose Erwachsener in den Volksheilstätten.

Heuck: Technische Bemerkungen hat Rieder bereits erschöpfend behandelt. Die Christensche Lampe hat sich nicht bewährt.

Wir verwenden die Quarzlampe in der Dermatologie in Form der Fernbestrahlung bei den verschiedensten Prozessen.

Bei Psoriasis und Lichen ruber ist kein Erfolg zu sehen. Bei Prurigo jeder Art hat sie sich vorzüglich bewährt, man erreicht schneller Heilungen wie unter Salbenbehandlung und Arsen — allerdings auch nur vorübergehende Heilungen. Bei Akne des Rückens verwenden wir starke Dosen im Sinne einer Schälung. Akne des Gesichtes wird besser mit Röntgen behandelt. Pityriasis rosea wird ebenfalls schälend behandelt, dreimalige Bestrahlung genügt meistens. Bei Furunkulose sind ebenfalls Erfolge zu erzielen, jedoch ist Kombination mit Vakzine, in hartnäckigen Fällen mit Eigenvakzine, unbedingt anzuraten. Bei Defluv. capillor diffus., besonders nach fieberhaften Erkrankungen (Grippe, Typhus u. a.) wirken Höhensonnenbestrahlungen meist günstig.

Alopecia areata gibt ebenfalls sehr schöne Erfolge bei Fernbestrahlungen, jedoch kommen Versager vor, die durch Kompressionsbehandlung mittels Kromayerlampe erst einen Erfolg zeigen.

In anderen Fällen verwenden wir die Quarzlampe in Form der Kromayerlampe meist mit Blaufilter und komprimieren hierbei die zu behandelnden Stellen. So gibt hierbei der Lupus vulgaris — abgesehen von etwas stärkerer Pigmentierung der bestrahlten Stellen — dann dieselben Erfolge wie bei Behandlung mittels der Originalfinsenlampe. Lupus erythematodes darf mittels dieser Kompressionsbehandlung nur kurz bestrahlt werden, ebenso der Naevus angiomatos. Auch die Granulosis rubra nasi der Kinder gibt mit dieser Methode gute Erfolge. Die Kompressionsbehandlung bei Alopecia areata habe ich bereits erwähnt.

Alle Fälle von Tuberkulose behandeln wir selbstverständlich heute neben der entsprechenden Lokalbehandlung systematisch mit Höhensonnenfernbestrahlungen und sehen bei dieser Kombination die besten Erfolge. Die Art der Wirkung ist noch nicht endgültig klargestellt.

Passow (a. G.): Unter den Augenerkrankungen wird vor allem die Augenskrofulose und Tuberkulose im Kindesalter durch Lichttherapie denkbar günstig beeinflußt, wie ich mich an mehr als 100 Patienten überzeugt habe. Handelte es sich um lediglich auf die Augen beschränkte entzündliche Prozesse, wie Efflureszenzen der Konjunktiva, Infiltrate oder Ulzera der Kornea, so habe ich die Augen vielfach lokal mit der Schottschen Uviollampe bestrahlt; bei anderweitigen Zeichen von Skrofulose und Tuberkulose am Körper bestrahlte ich den ganzen Körper mit der Bachschen Quarzlampe.

Mit der Uviollampe habe ich bei einer Anwendungsdauer von 5 Minuten, steigend bis zu 30 Minuten, in einer Entfernung von 10 bis 15 cm die Kornea und Conjunctiva bulbi oder die manuell umgestülpte Conjunctiva palpebrarum und tarsi jeden oder jeden zweiten Tag bestrahlt. Mit der Quarzlampe bestrahlte ich in der ersten Sitzung je 5 Minuten, in der zweiten je 10 Minuten, in der dritten und den folgenden Sitzungen je 15 Minuten Vorder- und Rückenseite des ganzen Körpers aus einer Entfernung von 60—80 cm jeden zweiten Tag. Die Augen waren hierbei ungeschützt, die Lider meist leicht geschlossen, wenn nötig umgestülpt wie oben; zuweilen wurden auch die geöffneten Augen mitbestrahlt.

Die Bestrahlungen mit der Quarzlampe haben sich in den meisten Fällen als wirksamer erwiesen als die mit der Uviollampe; bei den ersteren machte sich neben der Allgemeinwirkung auf den Körper eine — bei geöffneten Lidern stärkere, bei geschlossenen schwächere — Lokalwirkung auf die Augen ähnlich wie bei der Uviollichtbestrahlung bemerkbar. Schon nach der ersten oder zweiten Bestrahlung mit

Uviol- oder Quarzlampe zeigte sich nämlich am geöffneten — weniger intensiv am geschlossenen — Auge eine vermehrte Injektion der konjunktivalen und bei Beteiligung der Hornhaut auch der kornealen Gefäße; bereits nach wenigen Tagen aber pflegten diese Entzündungserscheinungen rapide zurückzugehen und die Augen blaßten zur Norm ab. Auch bei den gewöhnlich von mir geübten Allgemeinbestrahlungen unter Lidschluß verschwanden die typischen Zeichen einer Augenskrofulose — Lidekzeme, Blepharospasmus, Epiphora, konjunktivale und korneale Affektionen — in den allermeisten Fällen auffallend schnell, gleichzeitig mit einer Besserung des Allgemeinbefindens. Kinder, die früher viele Wochen hindurch stationär behandelt wurden, konnten wir dank der Lichttherapie meist schon nach 1—2 Wochen als geheilt entlassen.

Schädigungen irgend welcher Art habe ich bei Anwendung meiner Technik niemals erlebt. Sind die Augen gesund, so benutzt man bei Bestrahlungen mit der Quarzlampe zweckmäßig eine Schutzbrille, um den Patienten die subjektiv lästig empfundene Bindehautentzündung zu ersparen. Ist das Auge, insbesondere die Hornhaut mitbeteiligt, so ist die lokale Hyperämie erwünscht und somit die Brille fortzulassen. Ob und welche Faktoren (Bakterizidie, Vermehrung antitoxischer Stoffe usw.) außer der Hyperämie bei dem Heilungsprozeß eine Rolle spielen, ist noch unerwiesen. Will man die Wirkung auf das Auge verstärken, so kann man auch mit der Quarzlampe das geöffnete Auge bestrahlen. Immerhin ist hierbei einige Vorsicht geboten, da eine individuelle Verschiedenheit in der Reaktion der Augengewebe besteht. Da jedoch sowohl die Hornhaut wie die Linse ultraviolette Strahlen von zirka 300 $\mu\mu$ an abwärts absorbieren, ist eine ernste Schädigung des Augeninnern nicht zu befürchten. Eine Entzündung der Konjunktiva beziehungsweise der Kornea, wie sie bei der oben beschriebenen Technik einzutreten pflegt, bedeutet nach meinen Erfahrungen keine Gefahr für das Auge.

Außer bei skrofulösen und tuberkulösen Erkrankungen der Lider und der Augenoberfläche leistet uns die Lichttherapie gute Dienste bei tuberkulösen Veränderungen der Iris, des Corpus ciliare und der Chorioidea, ferner beim Trachom und Ulcus serpens. Außerdem scheinen sich nicht zu alte Hornhauttrübungen, wie bei der Keratitis parenchymatosa durch Behandlung mit ultravioletten Strahlen schneller aufzuhellen als durch die übliche Therapie; ein abschließendes Urteil hierüber kann ich noch nicht abgeben.

Wolff (a. G.): An der Kinderpoliklinik (Prof. Seitz) wurden stets Ganzbestrahlungen mit der Bachschen Lampe + Glühlampenring nach Hagemann vorgenommen. Bestrahlt wurden hauptsächlich tuberkulöse Kinder, die neben dem jeweiligen klinischen Befunde positive Tuberkulinreaktion und charakteristische Temperaturkurven aufwiesen. Von im ganzen 40 bestrahlten Fällen nur einer wirklich geheilt (Heilung geschwollener, fistelnder Halsdrüsen, Erzielung völlig normaler Temperaturen), aber erst nach siebenmonatiger Bestrahlungsbehandlung. In allen anderen Fällen von Tuberkulose zwar manchmal günstige Beeinflussung ein oder des anderen klinischen Symptomes (Drüsenschwellungen mit oder ohne Fisteln, Hauttuberkulosen aller Art, Skrofulose), aber keine Ausheilung der Tuberkulose (Bestehenbleiben der subfebrilen Temperaturen, der abnorm großen Tagesschwankungen, oft auch Fortschreiten aktiver Hilusprozesse, relative oder absolute Gewichtsabnahme). Bei Knochentuberkulosen aller Art keinerlei Erfolge ohne chirurgische beziehungsweise orthopädische Behandlung, auch nicht bei Durchführung der Bestrahlungskur über 2½ Jahre mit nur kurzen Unterbrechungen.

Bei zwei Fällen von exsudativer Diathese völlige Heilung. Bei Psoriasis (1 Fall) und Pertussis (2 Fälle von Tuberkulose im Prodromalstadium von Pertussis) kein Erfolg. — Zusammenfassung: Nur auf ganz oberflächliche Prozesse ist eine Heilwirkung der ultra-

violetten Strahlen möglich. Wirkung auf das Allgemeinbefinden: Anregung des Appetits, gelegentlich Müdigkeit gleich nach der einzelnen Bestrahlung, aber nur innerhalb der ersten Wochen (2 bis 4 Wochen). Die Körpertemperatur wird nicht nennenswert beeinflußt weder während oder unmittelbar nach der Einzelbestrahlung, noch nach längerer Kur.

Die Dauer der Einzelsitzung ist verschieden, je nach der individuellen Reaktion der Kinder und der Leistungsfähigkeit der betreffenden Lampe. Im allgemeinen stiegen wir von 2 × 2 Minuten bis 2 × 15 Minuten in verschiedenen Abständen des Brenners von der Haut. Dauer einer Kur etwa 6—8 Wochen bis zur deutlichen Bräunung der Haut am ganzen Körper.

Gilbert (a. G.): Die Anwendung des ultravioletten Lichtes in der Augenheilkunde ist nicht etwa eine Errungenschaft der allerletzten Jahre, sie geht vielmehr auf die Versuche zurück, die von Birch-Hirschfeld u. a. vor 10—15 Jahren angestellt wurden und zunächst das wichtige Ergebnis hatten, daß vor allem das linsenlose Auge der Versuchstiere Netzhautschädigungen davonträgt. Es hat sich dann später gezeigt, daß geeignete Schutzmaßnahmen die Gefahr herabzumindern vermögen. Ich kann bestätigen, daß die Bestrahlung mit der Schottschen Uviollampe bei Iristuberkulose ganz ausgezeichnete Erfolge erzielt, indem schon nach wenigen Tagen die Tuberkel der Iris schwinden. Indessen ist zu bedenken, daß die Iristuberkulose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur eine Teilerscheinung der Ziliarkörpertuberkulose ist und der Strahlenkörper ist infolge seiner verborgenen geschützten Lage einer Bestrahlung nicht zugängig, die Besserung beschränkt sich daher leider auf die Veränderungen an Regenbogenhaut und Pupillargebiet.

Wenn ich auch Schädigungen der Netzhaut in keinem Falle beobachtet habe, so möchte ich doch davor warnen, besondere therapeutische Hoffnungen auf die Bestrahlung des Augenhintergrundes, etwa bei Chorioiditis tuberculosa zu setzen. Der Ausgang dieser Erkrankungen hängt in erster Linie vom Sitze des Tuberkels ab. Liegt er, wie so häufig, dicht unter dem Pigmentepithel, so ist eine frühe Schädigung der äußeren Netzhautschichten die unausbleibliche Folge, unabhängig von der eingeschlagenen Therapie. Auch kommen diese häufig in der Äquatorgegend beginnenden und darum wie die Ziliarkörpertuberkulose schwer durch Bestrahlung zu beeinflußenden Erkrankungen oft erst im vorgerückteren Stadium in unsere Behandlung. Das Hauptgebiet der Strahlentherapie bleiben daher die äußeren Augenkrankheiten und die tuberkulösen Erkrankungen der Regenbogenhaut.

Trumpp (Schlußwort): Der Glühlampenring wird von manchen abgelehnt in der Annahme, daß er die Wirkung der künstlichen Höhensonne nicht unterstützt, ergänzt, sondern beeinträchtigt. Eine Einwirkung der künstlichen Höhensonne auf das Blut ist unzweifelhaft vorhanden, der Augenblickseffekt besteht aber nicht in einer Veränderung des Hämoglobingehaltes und der Erythrozyten, sondern nur in einer Vermehrung aller kernhaltigen Blutzellen. Die Pigmentfrage hat Trumpp nicht angeschnitten, da die Meinungen darüber noch völlig widersprechend sind. Trumpp selbst glaubt, daß die Pigmentierung eine Schutzvorrichtung gegen zu starke Strahlenwirkung ist. Bei Herpes tonsurans, Herpes iris und Alopecia areata hat Trumpp auch bei mäßiger Dosierung gute Erfolge erzielt. Akne vulgaris wurde günstig beeinflußt, jedoch glaubt Trumpp, daß unserem therapeutischen Können bei Akne vulgaris bislang enge Grenzen gesteckt sind. Passow gegenüber macht Trumpp darauf aufmerksam, daß die Reizwirkung der künstlichen Höhensonne auf ungeschützte Augen doch sehr unangenehm werden kann. Die Erfahrungen der Seitzschen Schule scheinen Trumpps Vermutungen zu bestätigen, daß man bei Tuberkulose mit Bestrahlungen keine kostbare Zeit verlieren

soll. Die künstliche Höhensonne wird, nebenbei verwendet, durch Anregung des Stoffwechsels nützlich wirken, im übrigen aber bleibt Fett- und Kalkzufuhr und Sanatoriumsbehandlung in reiner Höhenluft unentbehrlich. Es muß wohl daran festgehalten werden, daß es sich bei der künstlichen Höhensonne vorwiegend um eine Reizwirkung auf die Zellen handelt. Da eine Akkomodation eintritt, so ist eine fortschreitende Steigerung der Lichtdosen nötig. Ist eine gewisse Grenze erreicht, so ist die Behandlung abzubrechen oder nur mit so großen Pausen fortzuführen, daß jeweilen inzwischen die Reizwirkung abklingen kann.

Sitzung vom 10. Juni 1920.

(Eigener Bericht.)

**Reinach:** *Erfahrungen über Säuglingsernährung mit Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt.*

Czerny verlangt für die Ernährung junger und debiler Kinder einen hohen Fett- und niedrigen Eiweißgehalt, also Ernährungsgrundsätze, wie sie in den höheren Rahmgemengen enthalten waren, deren Fehler Czerny in seiner „Buttermehlnahrung" durch Ausschalten der niederen Fettsäuren und richtige Wahl der Kohlehydrate in qualitativer und quantitativer Hinsicht vermeiden zu können glaubt.

Seit über 2 Jahren wurde die Nahrung von Reinach an 120 Kindern des Säuglingsheims (Frühlingstraße) und in der Privatpraxis geprüft. Von 99 Kindern des Säuglingsheims waren 7 gesund, 39 litten an Ernährungsstörungen, 20 an exsudativer Diathese, 16 an anderen Krankheiten, 17 waren Frühgeburten. 9 Säuglinge hatten ein Gewicht unter 2000 g; 41 zwischen 2000 und 3000 g. Die Darreichung der Nahrung erstreckte sich von Wochen bis zu 7 Monaten.

Die Buttermehlnahrung eignet sich bei gesunden Kindern gut zur Zwiemilchernährung mit Brust; bei Frühgeburten und debil Geborenen aber erst nach längerer vorhergehender ausschließlicher Brustdarreichung.

Die Erfolge bei exsudativer Diathese waren weit besser als bei anderen Nährmethoden, in einer Anzahl von Fällen ganz ausgezeichnete.

Subakute und chronische Ernährungsstörungen bieten vielfach Indikation für Buttermehlnahrung, doch muß man hier stets bedenken, daß wir ein allgemein anerkanntes diagnostisches Kriterium z. Z. nicht besitzen, um im voraus die Toleranz für Fett- und Kohlehydrate überhaupt und speziell in solch hohem Prozentsatz, wie ihn die Buttermehlnahrung enthält, zu bestimmen. Es empfiehlt sich daher unter Berücksichtigung der Anamnese, des Allgemeinzustandes, des Stuhlbefundes in der anfänglichen Dosierung des Fettes und der Kohlehydrate vorsichtig zu sein, d. h. mit 1—2% beginnen und eventuell statt Weizenmehl und Kochzucker, Mondamin oder Nährzucker geben, eventuell den Zucker anfangs ganz weglassen. Die Gesetze der Minimalnahrung sind also bei Kranken oft für den Erfolg ausschlaggebend unter eventuellem Verzicht auf Gewichtszunahmen im Beginne der Darreichung und während der ersten Periode der Rekonvaleszenz. Bei einer Anzahl von Atrophikern kamen wir ohne Beigabe von Brust nicht vorwärts. Bei 4 Fällen chronischer Ernährungsstörung von Luetikern bewährte sich die Nahrung nicht.

Enteritis follicularis bildet ein Anwendungsgebiet für Buttermehlnahrung, nach Abklingen der ersten akuten Erscheinungen.

Bei Erbrechen als Ausdruck akuter oder chronischer Magendarmstörung sei man mit Buttermehlnahrung vorsichtig; in rein „spastisch-nervösen" Fällen kommt aber möglicherweise der relativ konsistenten Buttermehlnahrung ein günstiger Einfluß zu; hier bewährt

sich manchmal die Buttermehlnahrung mit erhöhtem Milchzusatz, aber in kleinen Quantitäten.

Interkurrente Infektionen mit Gewichtssturz und dyspeptischen Stühlen bei oft wochenlangem vorherigem gutem Gedeihen wurden nicht vermieden. Pyodermien traten nie auf.

Ein Teil der gut gedeihenden Kinder zeigte das von Czerny betonte rosige Aussehen und die an Brustkinder erinnernde blühende Entwicklung der Muskulatur usw. Wie stets, trug auch hier die Möglichkeit reichlichen Aufenthaltes im Freien viel zum Erfolge bei.

Bezüglich „Rachitis und fettreiche Nahrung" würde, entgegen der seitherigen Ansicht über demineralisierende Wirkung des Fettes, bei Bestätigung der Richtigkeit der neueren englischen Forschungen, gerade dem Butterfett eine außerordentlich antirachitische Wirkung zukommen. An Hand eines Auszuges aus dem Originalberichte werden die Resultate der Untersuchungen von Hopkins und C. Mellanby (Lancet, März 1919) über den auch in Butter und Rahm vorhandenen „akzessorischen, antirachitischen, fettlöslichen Ernährungsfaktor" besprochen und die Tabelle der diesen Faktor enthaltenden anderen Nahrungsmittel verlesen.

Demonstration der Krankenberichte und Kurven.

Aussprache.

Beck (a. G.): An der Universitäts-Kinderklinik wurden Ernährungsversuche mit der Buttermehlnahrung in größerem Umfange noch nicht durchgeführt. Auf der einen Seite stieß die Beschaffung der dazu nötigen Buttermengen immer wieder auf Schwierigkeiten, anderseits stand die Besonderheit des Krankenmaterials der Durchführung einwandfreier Versuche im Wege.

Auf der Säuglingsabteilung liegen in der Mehrzahl chronisch ernährungsgestörte Säuglinge, die sich nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht für die Verabfolgung der Buttermehlnahrung eignen. Das Einhalten langer Nahrungspausen, das immer wieder bei der Verabreichung von Buttermehlnahrung gefordert wird, läßt sich bei diesen Kindern nicht durchführen.

Es wurde einmal versucht, einen Atrophiker mit Frauenmilch und Buttermehlnahrung im Allaitement mixte zu ernähren. Dabei traten nach wenigen Tagen Verstopfung und harte, knollige Seifenstühle auf. Gewichtszunahme konnte nicht erreicht werden, es bildete sich die typische Bilanzstörung aus. Nach der Umsetzung auf Amme und Malzsuppe wurde im Stoffwechselversuch die Fettbilanz aufgestellt und dabei zeigte sich, daß von diesem Kinde bei einer relativen Fettresorption von über 90% (91·8—96·2%) an den drei Versuchstagen pro Tag und Kilogramm Körpergewicht im Durchschnitt etwas weniger als 4 g Fett resorbiert wurden.

Stoffwechselversuche an einem anderen Atrophiker ergaben Resorptionswerte von zirka 6 g Fett pro Tag und Kilogramm Körpergewicht während längerer Zeit. Bei diesem Falle zeigte sich infolge besonderer Versuchsanordnung die interessante Tatsache, daß die absolute und relative Fettresorption wesentlich verschlechtert wurde, wenn man den Wert der täglich pro Kilogramm Körpergewicht verabreichten Fettmenge von 6 g nach oben nur unwesentlich überschritt, also über die Toleranzgrenze für Fett hinausging.

In der Literatur konnten wir nur zwei Angaben finden, die auf die Größe der Fettoleranz beim Säugling schließen lassen: die Angabe Chahuets, der vorzügliche Fettnutzungswerte bei gesunden Säuglingen fand, solange nicht mehr als 8 g Fett pro Kilogramm Körpergewicht verabreicht wurde, dann die Angabe im Handbuch von Pfaundler und Schloßmann, daß 1 kg Säugling in der 10. Lebenswoche 5·6 g Fett verzehrt.

Wie liegen nun die Verhältnisse bei der Buttermehlnahrung?

Nach der Originalvorschrift enthält die Buttermehlnahrung mit ein Drittel Milch und zwei Drittel Buttermehlabkochung 5·9% Fett, zwei Fünftel Milch und drei Fünftel Buttermehlabkochung 5·80% Fett.

Unter Zugrundelegung der Zahl von Chahuet braucht der gesunde Säugling von 3 kg also 24 g Fett, eine Menge, die in etwa 400 cm³ Buttermehlnahrung enthalten wäre. Damit könnte ein gesunder Säugling von 3 kg Gewicht auskommen.

Berechnen wir den angeführten Fall mit zirka 4 g Fettresorption pro Kilogramm Körpergewicht: Das Kind war 2400 g schwer und resorbierte täglich zirka 10 g Fett. Es wäre also mit 200 cm³ Buttermehlnahrung schon die Toleranzgrenze um zirka 2 g überschritten. Bei Verabreichung von 200 cm³ Buttermehlnahrung bekäme das Kind pro Kilogramm Körpergewicht 66 Kalorien, was in Anbetracht des erheblich reduzierten Ernährungszustandes als nicht ausreichend angesehen werden dürfte. Man müßte also eine fettfreie oder mindestens fettarme Kost noch beifüttern. Und in der Tat hat sich in der Praxis die Zufütterung von Buttermilch bewährt; Ochsenius empfiehlt die Kombination von Buttermehlnahrung und Buttermilch als ausgezeichnete Dauernahrung.

Es hat sich also in der Praxis gezeigt, daß die Originalbuttermehlnahrung anscheinend zu fettreich ist.

Wir haben deshalb die Buttermehlnahrung so modifiziert, daß sie im Fettgehalt usw. der Frauenmilch grobchemisch nahe kommt. Unsere Buttermehlnahrung enthielt 3·9% Fett, 7·3% Kohlehydrate und 1% Eiweiß. Die Salze entsprachen denen in einer Drittelwassermilch.

Mit dieser Mischung haben wir 12 Säuglinge ernährt.

Gut gediehen sind 3 Kinder:

1. Rekonvaleszent nach Y-Ruhr, sonst gesund.

2. 3 Monate altes, etwas zu früh geborenes Mädchen, 3000 g schwer. Nach 7 Wochen Brusternährung mit ein Drittel Schleimmilch und Malzsuppe ernährt. Bei der Aufnahme in elendem, atrophischem Zustand. Sehr rasche Reparation bei abgedrückter Frauenmilch, dabei gute Gewichtszunahme. Nach Umsetzung auf Buttermehlnahrung weiterhin gutes Gedeihen, auch außerhalb der Anstalt. Wegen Schwierigkeit der Butterbeschaffung auf Milchverdünnung mit Kufeke umgesetzt, gedeiht das Kind weiterhin recht gut.

3. Bei einem fünfmonatigen Säugling, der seit längerer Zeit in stationärer Behandlung ist, war erst eine stetige Gewichtszunahme zu erreichen, als er auf eine Zwiemilchernährung mit Amme und Buttermehlnahrung, die mit 10% Kufeke und 2% Plasmon angereichert war, gesetzt wurde. Die durch die Kufekebeigabe breiig gewordene Buttermehlnahrung wird mit der Ammenmilch verdünnt und aus der Flasche getrunken.

Diesen 3 gut gedeihenden Kindern stehen 2 Versager gegenüber:

1. Der 8½monatige Knabe schied immerwährend stark schleimige zerfahrene Stühle aus. Bei Buttermehlnahrung keine Besserung des Stuhlbildes, kein Gewichtsanstieg. Erst nach einer neuntägigen Ammenmilchernährung verschwand der Schleim aus den Stühlen. Jetzt gelang die Umsetzung auf Buttermehlnahrung, die Stühle blieben gut, aber eine befriedigende Gewichtszunahme konnte nicht erreicht werden.

2. Vierwöchiger, blasser, stark reduzierter Säugling. Bei Ammenmilch rasche Reparation und starke Gewichtszunahme. Nach völliger Umsetzung auf Buttermehlnahrung starker Gewichtssturz mit 5 bis 6 weichen Stühlen täglich, kein Erbrechen. Bedrohlicher Zustand. Jetzt bei Ammenmilch wieder in Reparation.

6 Fälle zeigten nur mäßige Gewichtszunahme. Sie betrafen 4 chronisch ernährungsgestörte Säuglinge, 1 Spasmophilie in der

Reparation, 1 exsudatives Kind. Bei diesen erwies sich die Buttermehlnahrung in keiner Weise einer anderen künstlichen Nahrung überlegen.

Ein Fall von Sepsis hatte bis zum Exitus gleichmäßig gute, salbige, gelbe Stühle.

Auf das Aussehen und die Beschaffenheit der Stühle war die Buttermehlnahrung sicherlich von großem Einfluß. Mit Ausnahme der als Versager gezählten beiden Fälle wurden durchwegs gelbe, sauer reagierende, aromatisch riechende Stühle von salbiger Konsistenz, meist 1—2 täglich, abgesetzt. Die Reaktion der Stühle war vor der Verabreichung der Buttermehlnahrung durchwegs alkalisch und wurde innerhalb 2—3 Tagen sauer.

Getrunken wurde die Buttermehlnahrung sehr gerne. Erbrechen wurde nie beobachtet, selbst nicht in dem Falle, der nach Gewichtssturz sehr bedrohlich aussah.

Zusammenfassend scheint nach unseren bisherigen Erfahrungen die Buttermehlnahrung nur dort gut zu wirken, wo keine länger dauernden Ernährungsstörungen vorausgegangen sind, die zu einer Herabsetzung der Toleranz für Fett geführt haben. Bei den Atrophikern ist nach den bisher vorliegenden Stoffwechselversuchen die Fettoleranz mehr oder weniger herabgesetzt. Die in der Literatur angegebenen Werte für die relative Fettresorption schwanken in erheblichen Grenzen, zwischen 70—90%. Die gleichen Grenzwerte konnten wir bei Stoffwechselversuchen am gleichen Kind feststellen, je nachdem die zugeführte Fettmenge die Toleranzgrenze mehr oder weniger überschritt. Für die Buttermehlnahrung gibt Stolte auf Grund von Stoffwechselversuchen 75% Fettresorption an, was unserem Erachten nach dafür spricht, daß bei diesen Kindern die Fettoleranzgrenze erheblich überschritten sein dürfte.

Noch eine kurze Bemerkung zu der Frage der akzessorischen Nährstoffe. Unsere Stoffwechselversuche beschäftigten sich mit der Frage der Wichtigkeit von Lipoiden als akzessorische Nährstoffe. Dabei zeigte es sich, daß die Bilanz des uns besonders interessierenden Stoffes negativ wurde, wenn die relative Fettresorption unter 90% heruntergegangen war. Weitere Ausführungen dieser interessanten Frage müßten einer besonderen Aussprache vorbehalten werden.

Örtel (a. G.): In der Kinderpoliklinik wurden 20 Fälle von debilen, zum Teil atropischen Säuglingen im 1. Lebensmonat unter 2500 g mit Buttermehlnahrung behandelt. Zuerst wurde die Zusammensetzung nach Angabe Czerny-Kleinschmidt mit im allgemeinen guten Erfolg versucht. Ein noch besseres Resultat wurde jedoch erzielt durch ein Gemisch, in dem die Kuhmilch und damit das emulgierte Milchfett völlig eliminiert und durch Buttermilch ersetzt wurde. Besonders 5 Gewichtskurven von atrophischen Kindern, die vorher vergebens mit Eiweißmilch behandelt worden waren, weisen einen frappierenden Erfolg mit dieser Buttermilch-Buttermehlnahrung auf. Das Gewicht stieg in steiler gleichmäßiger Kurve 3 Wochen lang empor. Ein Säugling wurde mit Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt wochenlang ohne, mit der modifizierten Nahrung danach mit gutem Erfolge ernährt.

Nicht bewährt hat sich Buttermehlnahrung mit und ohne Buttermilch bei 4 Furunkulosen.

Ein Säugling bekam bei Buttermilch-Buttermehlgemisch nach einigen Wochen eine akute Ernährungsstörung, die sich durch Buttermilch allein besserte.

Gött: Im Schwabinger Krankenhaus haben wir bisher 55 Kinder längere Zeit mit der Buttermehlnahrung ernährt; sie hat sich besonders bei der Zwiemilchernährung untergewichtiger Kinder (nicht unter 2000 g) sowie bei älteren Kindern in Kombination mit Malzsuppe gut bewährt; nicht selten hat sie aber auch versagt. Als Nahrung für

Spasmophile scheint reine Buttermehlnahrung ohne Milch ganz empfehlenswert.

v. Pfaundler: Bei der außerordentlichen Butternot würden wir Ernährungsversuche mit Buttermehlnahrung in größerem Maßstabe oder die Minderung der Fettration älterer Individuen zugunsten der Herstellung von Säuglingsnahrung nur dann für tunlich halten, wenn wahrscheinlich wäre oder feststünde, daß damit mehr geleistet werden kann als mit anderen Gemengen. Außerhalb der Klinik, nämlich bei der Tiroler Landbevölkerung, sehe ich seit Jahrzehnten die Erfolge solcher Ernährung, da in manchen Gegenden „Brennsuppe", auch in noch konzentrierterer Form, die landesübliche Säuglingskost ist. Debile Kinder gehen dort vielfach frühzeitig zugrunde, während die widerstandsfähigen Überlebenden sich großenteils sehr günstig entwickeln. Dasselbe gilt von der Milchbreikost in anderen Landorten. Ein wahrer Prüfstein für die Methode liegt darin natürlich nicht. Daß fetthaltige Gemenge bei der Debilenernährung sehr Gutes leisten können, habe ich nach Erfahrungen aus der Grazer Kinderklinik unter Escherich wiederholt dargetan. Gegenüber der damals gebräuchlichen Gärtnerschen Fettmilch bietet die Buttermehlnahrung freilich den Vorzug, daß an Stelle des gärenden Milchzuckers das gärungsdämpfende Mehl getreten ist. Immerhin war die Rückkehr zur Fettmilch gerade von dieser Seite am wenigsten zu erwarten. Daß die Erhitzung des Fettes dasjenige sei, das die bisherige Materia peccans in das Gegenteil verwandelt, kann ich vorläufig noch nicht als erwiesen ansehen.

Reinach (Schlußwort).

## Sitzung vom 8. Juli 1920.

**Husler:** *Demonstrationen.*

1. *Tuberöse Hirnsklerose.* 5jähriges Mädchen. Die Diagnose ist abzuleiten aus der Kombination von Schwachsinn und Epilepsie mit zahllosen Tumorbildungen der Haut. Schmetterlingflügelartig über Nase und Wangen zerstreute kleinste Adenom. sebac., größere solche Gebilde auf Lidern, kleinste Fibrome am Rumpf in großer Zahl, faustgroßer Tumor der Rückenhaut.

2. *Lentikulares Syndrom.* 13jähriges Mädchen mit Verlangsamung aller Bewegungen, auch der Sprache, mit Steifigkeiten am ganzen Körper, selbst Kopfbewegung und Mundöffnung erschwert, gebückte Haltung. Keine Lähmung. Tremor, am stärksten an rechter oberer Extremität. Erstarrte Mimik, stereotypes Lächeln. Retro- und Propulsionen. P.-S.-R. etwas gesteigert, Babinski rechts fraglich; verlangsamte Sprache. Tadellose Intelligenz. Das Bild erinnert an Paralysis agitans oder an die Lentikulardegeneration nach Wilson. Die prognostisch wichtige Abgrenzung gegen letzteres ist gegeben durch die Anamnese: Entstehung nach akuter schwerer Erkrankung mit vielwöchiger Schlafsucht, also offenbar nach Encephalitis lethargica.

### Aussprache.

Gött frägt an, ob der erste Fall nicht etwa als Kombination einer tuberösen Sklerose mit Neurofibromatosis (Recklinghausen) zu deuten sei und ob beim zweiten Fall keine Verfärbung der Hornhaut vorhanden sei, wie sie bei den verschiedenen Formen des amyostatischen Symptomenkomplexes vorkommt.

Husler (Schlußwort): Entgegen Schmincke scheint es mir klinisch zweckmäßig, verschiedene Typen der Encephalitis lethargica und choreatica abzugrenzen. Durch erfahrungsgemäße Festlegung der verschiedenen Syndrome wird man sich vor Fehlschlüssen bewahren. Die Kenntnis des lentikulären Syndroms als Folge dieser Enzephalitis

z. B. wird vor der Diagnose Wilsonsche Krankheit schützen, was doch prognostisch ungemein wichtig ist.

**Schmincke:** *Pathologisch-anatomische Demonstrationen.*

1. *3 Fälle von Encephalitis lethargica, teilweise choreatica (10¼ und 6 Monate alte Knaben, 1¾jähriges Mädchen).*

Die ziemlich gleichlautenden Angaben der Krankengeschichte gingen dahin, daß nach vorausgegangener grippöser Infektion die Kinder schlafsüchtig geworden sind, teilweise Lähmungserscheinungen im Gebiete verschiedener Hirnnerven aufwiesen, teilweise auch stärkere motorische Unruhe, ruckweise Muskelzuckungen und Krampfzustände in verschiedenen Muskelgruppen zeigten. Bei der Obduktion fand sich in allen drei Fällen eine Schwellung der Hirnsubstanz (in einem Falle Vermehrung des Hirngewichtes um fast 100 g) mit starkem Hineingepreßtsein der Tonsillargegend des Kleinhirns in das Foramen magnum, bei starker fleckiger, teilweise mehr diffuser Hyperämie der Meningen, der Hirnmasse selbst und vermehrtem Feuchtigkeitsgehalt derselben. In einem Falle waren kleine Blutungen in beiden Thalami optici vorhanden. In allen drei Fällen fehlten außer katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen im Gebiete des Respirationstraktus gröbere Krankheitsprozesse, so daß das Hirnleiden — Lähmung lebenswichtiger Hirnterritorien — als die Todesursache bezeichnet werden konnte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Hirne fanden sich übereinstimmend mit den Befunden in erwachsenen Hirnen, die bisher von zahlreichen Untersuchern (Economo, Oberndorfer, Duerck, Kreuzfeld, Markus, Stern) besprochenen und wohl auch sonst allgemein beobachteten perivaskulären, manschettenförmigen Infiltrate, besonders um kleine und mittlere Venen herum. Die Lokalisation derselben ist besonders in den Stammganglien, in einem Falle besonders stark in den Hirnschenkeln, sodann in der Brücke, im verlängerten Mark, nicht in der Rinde und ganz vereinzelt in der weißen Großhirnsubstanz. Vortragender bespricht die Herkunft der Zellen und stellt dieselbe teilweise von aus den Gefäßen ausgewanderten Lymphozyten, teilweise aus Gefäßwandzellen, teilweise aus Gliazellen fest. Sodann finden sich perivaskuläre Wucherungsbezirke der protoplasmatischen Glia, teilweise mit Ausbildung sehr großer Zellen mit hypertrophischen Kernen und starker Chromatinaufhellung. Diese waren auch in weiterer Entfernung von Gefäßen gelegen; ferner vereinzelt Degeneration von Ganglienzellen mit echter Neuronophagie, sodann kleine perivaskuläre lymphozytäre Infiltrate in der weichen Hirnhaut der Basis. Als bisher nicht erwähnten Befund weist Vortragender das Vorhandensein von Kalkkonkrementen in der Umgebung von Gefäßen sowie auch abseits von denselben im Gebiete der erkrankten Bezirke in der Glia vor, welche aus einer Verkalkung fettiger Abbauprodukte gliös-nervöser Substanz sich herleitet.

Demonstration der besprochenen Veränderungen an Diapositiven.

2. *2 Fälle von Encephalitis congenita interstitialis Virchows.*

a) Hirn eines 9 Monate alten Knaben mit diffuser Gliose, besonders des Großhirnmarks, diffuser Verfettung von Gliazellen in Mark und Rinde und starker perivaskulärer Anhäufung von Fettkörnchenzellen, zirkumskripter Gliazellwucherung und subependymären, gliösen Zellanhäufungen und kleinen Kalkherden im Bereiche degenerierter Gliazellen und Nervenfasern; Wandverkalkung kleiner und mittlerer Arterien; innerhalb der gliotischen Bezirke fanden sich kleine zystöse Hohlräume.

b) Hirn eines 1¼ Jahre alten Kindes mit diffuser Gliose des Großhirnmarks und der Stammganglien, besonders des Streifen-

hügels, diffuser Gliazellverfettung in Rinde und Mark, perivaskulärer, manschettenförmiger Fettkörncheninfiltration, Gliazellwucherungen, subependymären Gliazellanhäufungen und Verkalkung im Bereiche von Degenerationsbezirken gliös-nervöser Substanz und Wandverkalkung der Hirnarterien, besonders im Linsenkern.

Die Veränderungen in beiden Hirnen sind die der Virchowschen Encephalitis interstitialis und stimmen in bezug auf die Gliazellwucherungen und subependymären Zellanhäufungen mit Befunden überein, wie sie Ceelen kürzlich bei Untersuchungen von Neugeborenenhirnen bei Virchowscher Enzephalitis festgestellt hat. Verkalkungen sind bisher bei dem Krankheitsbild nur einmal von Parrot beschrieben worden, die Arterienwandverkalkungen noch nicht, auch nicht die Gliose. Die Zysten im ersten Falle sind durch Resorption von Zerfallsherden von Hirnsubstanz entstanden. Vortragender faßt die Gliose als reaktive und reparative Wucherung der Glia im Anschluß an dieselbe Noxe auf, welche zur Virchowschen Enzephalitis geführt hat, bespricht sodann die Bedingungen der Gefäßverkalkung. Sie ist kolloid-chemisch, durch lokale Kalküberladung und Imprägnierung einer Eiweißmasse, welche von den Zerfallsherden in die Gefäßwand transportiert worden ist, zu erklären. In derselben Weise erklärt Vortragender die seltenen Fälle von Wandverkalkung atherosklerotisch veränderter Gefäße im Hirn alter Leute sowie die bisher nur ganz vereinzelt sonst beobachteten Gefäßwandverkalkungen in Hirnen von Kindern.

Die zur Vorweisung gekommenen Fälle sind deswegen für die Klinik von Interesse, weil sie klinisch in die Erscheinung tretende Symptome von Muskelrigidität sowie Krämpfe gezeigt hatten. Entgegen der bisher gehabten Anschauung, wonach der Virchowschen Enzephalitis keine klinische Bedeutung zukommt, sprechen sie einer höheren klinischen Bewertung derselben das Wort.

Demonstration der histologischen Verhältnisse der Fälle an der Hand zahlreicher Diapositive.

Ausführliche Veröffentlichung a. a. O.

3. *5 Monate altes Kind mit Zweiteilung des Rückenmarks — Diastematomyelie — kombiniert mit Spina bifida lumbosacralis (Meningocele lumbosacralis) und Myelocystocele im unteren Brustmark*, welche sich noch eine Strecke weit auf dem rechten Schenkel der Zweiteilung fortsetzt, *Hydrocephalus internus und doppelseitige Klumpfußbildung*. Tod des Kindes an eitriger Leptomeningitis cerebrospinalis. Die Wandung des Myelozystozelensackes wurde durch derbfaseriges gliöses Gewebe gebildet; ein Epithelbelag fehlte; es war wahrscheinlich, daß die Zystenbildung sich durch Erweiterung eines überzähligen Zentralkanals im Gebiete der linken Hälfte der grauen Kommissur gebildet hatte; sie setzte sich noch in den linken Schenkel des zweigeteilten Rückenmarks fort. In den beiden Schenkeln fand sich nur je ein Vorderhorn, das Rudiment eines Hinterhorns und ein Teil der grauen Kommissur mit je einem Zentralkanal, von der weißen Substanz Vorder-, Seiten- und Hinterstrang in atypischer Konfiguration. Dem kaudalen Ende des rechten Schenkels lag ein bohnengroßes Lipom an. Beide Rückenmarksschenkel hatten einen pialen Überzug. Eine bindegewebige oder knöcherne Scheide zwischen den beiden Schenkeln, wie sie in anderen Fällen von Diastematomyelie beobachtet worden ist, war nicht vorhanden. Die Dura umgab beide Schenkel gemeinsam und fehlte nur an der Kuppe des Meningozelensackes.

Demonstration der bemerkenswerten histologischen Verhältnisse des Falles an der Hand von Diapositiven.

4. *Linksseitig paravertebral unter der Rückenhaut im Bereiche der unteren Brustwirbelsäule gelegene mirabellengroße Zyste bei einem 3½ Jahre*

*allen Mädchen mit Spina bifida lumbalis — Meningocele — und durch Keilwirbelbildung bedingter, nach rechts gerichteter Skoliose der unteren Brustwirbelsäule und der oberen Lendenwirbelsäule und Anomalien in der Rippeninsertion, ferner mit Hydromyelie,* welche an Ausdehnung in den verschiedenen Höhen des Marks wechselte. Die Zyste lag, wie die Präparation ergab, unter der Muskulatur des Latissimus dorsi teilweise den unteren linken Rippen auf; in ihrer dorsalen Wand fand sich eine 1 cm breite, wand- und brückenförmig gestaltete Knochenplatte, als Inhalt enthielt sie fadenziehende Flüssigkeit, in welcher sich Flimmerepithelzellen vorfanden. In der Wandung der Zyste an mehreren Stellen hanf- bis kleinerbsengroße weitere Zysten, welche teilweise mit einem schleimigen, teilweise gelblichen lamellären Material gefüllt waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab Aufbau der Wandung der großen Zyste aus bindegewebiger Schleimhaut mit eingelagerten Drüsen und deckendem flimmerndem Zylinderepithel, in den äußeren Wandschichten glatte und quergestreifte Muskelfasern sowie ein angiomartiges Gewebe. Die kleineren Zysten hatten teilweise eine mit schleimbildendem Zylinderepithel bedeckte, bindegewebige Wandung, in welcher glatte Muskulatur eingelagert war, teilweise waren sie mit Plattenepithel ausgekleidet. Es handelte sich somit um eine komplizierte Dermoidzyste — zystisches Teratom —. Verfasser bringt dieselbe mit den zystischen Sakralparasiten in Parallele und nimmt an, daß die Verlagerung, eine solche von der sonst typischen Stelle am kaudalen Körperpol, durch die Anomalien in der Ausbildung der Wirbelsäule bedingt worden ist.

Demonstration der seltenen Beobachtung an Diapositiven.

5. *Angeborene, unter dem Bild einer Thymusgeschwulst verlaufende diffuse Lymphangiombildung des vorderen Mediastinums mit hochgradigem Ödem des Thymus, des Hilusgewebes der linken Lunge, der Pleura des linken Oberlappens bei einem 6 Wochen alten Kind.*

Das Kind zeigte 14 Tage vor dem Tode Abnahme der Trinkfreudigkeit und Schwellung der linken Brustseite sowie schwere, sich von Zeit zu Zeit nur geringgradig bessernde Zyanose, teilweises Aussetzen der Atmung mit Luftschnappen. Die Atmung erfolgte unter Zuhilfenahme der auxiliären Muskeln. Bei der Aufnahme in die Klinik zeigte die Haut des Sternums vom Manubrium bis drei Querfinger nach abwärts bläuliche Verfärbung. Über der Vorderfläche der Brust kompakte Dämpfung. Herztöne rein; Tod unter den Erscheinungen der Asphyxie. Bei der Sektion zeigte sich im Bereiche der Brust das Unterhautzellgewebe ödematös durchfeuchtet; die Venen oberhalb des Brustbeines waren stark blutgefüllt, ebenso die Venen der oberen Thoraxapertur. Im oberen vorderen Mediastinum fand sich eine glasig ausschende, großbirngroße Gewebsmasse, welche dem hochgradig ödematösen Gewebe des vorderen Mediastinums sowie dem hochgradig ödematösen Thymus entsprach. Auch das regionäre Gewebe des Lungenhilus, der Pleura des linken Oberlappens und der Drosselgrube war serös durchfeuchtet. Die übrige Sektion belanglos mit Ausnahme kleiner Blutungen unter der Pleura des linken Oberlappens. Die mikroskopische Untersuchung des Gewebes des vorderen Mediastinums ergab Aufbau desselben aus unregelmäßig gestalteten, miteinander zusammenhängenden, endothel-bekleideten Hohlräumen. In einigen fand sich geringe Wucherung des Endothels und frische Thrombenbildung. In der Thymuskapsel, dem interlobulären Bindegewebe des Thymus, in der Pleura des linken Oberlappens hochgradige Ödembildung. Es handelt sich somit bei der Mediastinalgeschwulst um eine angeborene diffuse Lymphangiombildung — Elephantiasis lymphangiectatica congenita — mit starkem regionärem Ödem.

Demonstration der makro- und mikroskopischen Verhältnisse der äußerst seltenen Beobachtung an der Hand von Diapositiven; wird a. a. O. veröffentlicht.

6. *2 Fälle von Thymusmetamer IV bei einem ¾ Jahre alten und einem 1½ Jahre alten Kind.*

In dem einen Falle fanden sich neben dem histologisch ausdifferenzierten Thymusgewebe noch solide Zellstränge der embryonalen epithelialen Thymusanlage; hier war auch das Epithelkörperchen fast allseitig von Thymusgewebe umschlossen.

Demonstration der bisher nur in einigen Fällen (Erdheim, Groschuff) beim Menschen erhobenen Befunde an der Hand von Diapositiven.

7. *Anaemia splenica bei einem 10½ Monate alten Kind mit Rachitis.*

Milzgewicht 170 g.

Demonstration der in den mikroskopischen Schnittbildern äußerst zahlreich vorhandenen myeloischen Blutbildungsherde an Diapositiven.

8. *Atresie des Ductus choledochus in seinem duodenalen Teil mit biliärer Zirrhose bei einem 5 Monate alten Kind.*

Der proximale intraligamentäre Teil des Duktus war taubeneigroß zystisch ektasiert. Kurz nach der Geburt war bei dem Kind Ikterus aufgetreten, welcher dauernd bis zum Tode zunahm. Die harte Leber war zu Lebzeiten deutlich fühlbar gewesen.

9. *Echte — idiopathische — Hypertrophie der Portio bei einem Neugeborenen.*

Die Vergrößerung erwies sich mikroskopisch bedingt durch Zunahme des Bindegewebes, welches außerdem noch ödematös war. Vortragender betont die Seltenheit derartiger Beobachtungen gegenüber dem häufigeren Vorkommen einer scheinbaren Vergrößerung und Elongation des Organes durch Senkung des Uterus bei Hypoplasie des Beckenbodens, Spaltbecken und Spina bifida lumbalis.

## Aussprache.

Husler: Die klinische Abgrenzung einer Encephalitis interstitialis (Virchow) konform mit dem Anatomen scheint, wie gerade die beiden Demonstrationen lehrten, intra vitam vorläufig kaum möglich. Beide Bilder waren im Leben einerseits untereinander trotz des gleichartigen anatomischen Prozesses klinisch sehr verschieden, ähnelten andererseits: die eine der Littleschen Paraplegie, die andere einer einfachen zerebralen Kinderlähmung. Nach klinischen Differenzierungsmitteln ist weiterhin zu suchen (Publikation über diese Frage von anderer Seite in Aussicht genommen).

Duerck (a. G.).

Hofstadt frägt an, ob in vorliegenden Enzephalitisfällen Rückenmarksveränderungen gefunden wurden. Economo u. a. wiesen in einer Reihe von Fällen Entzündungsherde in den Vorderhörnern nach, ganz ähnliche Bilder erzeugend wie die Poliomyelitis. Auch Herde in den Hinterhörnern sind festgestellt. Auf die Vorderhornherde werden klinisch die faszikulären Zuckungen und das Fehlen der Patellarsehnenreflexe zurückgeführt. Wurden des weiteren gehäufte Entzündungsherde im Thalamus, dem Schlafzentrum Trömners, oder im zentralen Höhlengrau in der Gegend der Okulomotoriuskerne, dem Schlafzentrum Mauthners, gefunden?

v. Pfaundler: Das Kind mit der kongenitalen Atresie des Choledochus hatte auf Stärkefütterung dunkelbraune Stühle. Die Braunfärbung der Stärkestühle hat also mit Gallenfarbstoff nichts zu tun. Kleine Mengen von Gallenfarbstoff waren in anderen Stuhlpartien nachweisbar. Aus den Zeiten vor Entwicklung der Atresie kann dies nicht stammen, da es noch wenige Tage vor dem Tode

nachweisbar war. Vermutlich kann bei starkem allgemeinen Ikterus Gallenfarbstoff auf dem Wege über das Blut in das Darmlumen gelangen. Dies ist beachtenswert, weil der positive Befund Atresie dann nicht ausschließt, wie man vielfach glaubt. Sehr zu beachten ist auch, daß trotz Gallenbildung und Gallengangsverschlusses im intrauterinen Leben der Ikterus oft erst nach den ersten Lebenswochen zur Entwicklung kommt.

Schmincke (Schlußwort).

---

## Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Pädiatrische Sektior).

Sitzung vom 25. März 1920.

**Neurath.** *Ein Fall familiärer multipler kartilaginöser Exostose (Dysplasia exostotica).*

9jähriger Knabe, dessen Vater, zwei Schwestern und noch vier weitere Verwandte dieselbe Krankheit haben. Verkürzung der oberen Extremitäten seit Geburt, knöcherne Tumoren am Ober- und Vorderarm, an der Skapula und Unterschenkel, die klinisch größer erscheinen als im Röntgenbild. Stillstand ist erst mit Abschluß des Knochenwachtsums zu erwarten.

**Zarfl.** *Perichondritis laryngea nach Masern bei einem 11 Monate alten Säugling.*

Ausführlich erschienen in Wiener med. Wochenschr., 1920, S. 1437.

**Knöpfelmacher.** *Encephalitis chorealica (myoclonica) bei einem 7jährigen Knaben.*

Nach anfänglichem Fieber, Unruhe und Schlaflosigkeit besteht derzeit Apathie und Neigung zu Schlafsucht, tikartige Zuckungen in den oberen Extremitäten, Hals- und Brustmuskeln, seltener in den Bauchmuskeln. Von Grippesymptomen ist nichts vorhanden. Mit Rücksicht auf die Häufung akuter Hirn- und Rückenmarkserkrankungen in Wien wird auch die Möglichkeit der Zugehörigkeit dieser Enzephalitisform zur Heine-Medinschen Krankheit besprochen; die Entscheidung könnte nur das Tierexperiment bringen. Zappert hat eine Häufung echter Poliomyelitisfälle in den letzten Wochen beobachtet und außerdem einige Fälle leichter zerebraler Erkrankungen, Fazialis- und Augenmuskellähmungen, die vielleicht ebenfalls in die Gruppe der Heine-Medinschen Krankheit gehören.

**Altmann.** *Xerose der Bindehaut.*

6 Monate alter, frühgeborener Säugling mit chronischer Ernährungsstörung und schwerer Keratomalazie. Die Affektion ist als Avitaminose aufzufassen, entstanden durch Mangel an dem fettlöslichen Anteil. Durch steigende Mengen von Lebertranemulsion kam das Leiden zum Stillstand.

**Barchetti** demonstriert im Anschlusse daran einen schwer anämischen künstlich ernährten Säugling (Zwillingskind), bei dem eine auftretende Keratitis durch Beigabe des fettlöslichen Vitaminfaktors (Lebertran) und 10—20 g rohe Butter (zum Brei) die Augenaffektion rasch geheilt werden konnte. Dabei starke Gewichtszunahme, beschleunigtes Wachstum und Rückgang des Milztumors und der Anämie.

**Wengraf.** *Eine besonders lokalisierte Form von Bronchialdrüsentuberkulose im Säuglingsalter.*

In der 8. Woche exspiratorische Dyspnöe, Husten und Nahrungsverweigerung. Der Zustand dauert einige Tage. 6 Wochen später neuerlich solche Anfälle, die sich nun häufiger wiederholen. Pulsfrequenz ist im Anfall verringert. Atropin kann die Attacke kupieren. Pirquetsche Reaktion und Röntgenuntersuchung ergaben eine tuberkulöse Hilusdrüsenaffektion. Das Krankheitsbild läßt sich dadurch erklären, daß der Vagus in Mitleidenschaft gezogen ist.

Diskussion. Schick: Die Husten- und Erstickungsanfälle könnten auch durch eine sequestrierte verkäste Drüse zustandekommen.

Wengraf gibt diese Möglichkeit zu, betont aber, daß es sich um erhöhten Vagustonus handelt und daß die asthmaartigen Anfälle durch Atropin beeinflußbar seien.

**Wengraf.** *Skorbut bei einem Brustkind.*

Man muß in derartigen Fällen annehmen, daß in der Nahrung der Mutter gewisse „Frischstoffe" gemangelt haben, wodurch ihre Milch arm an antiskorbutischem Faktor wurde. Daß das Kind, nicht aber die Mutter erkrankte, erklärt sich aus der großen Disposition zu Skorbut im „Barlowalter".

**Wagner.** *Juvenile Osteomalazie, kombiniert mit Ödemkrankheit.*

8jähriges Mädchen, rachitisch, hatte November 1918 Ödeme, Knochenschmerzen und zeitweilig tetanische Anfälle. Februar 1920 neuerlich schwerste Knochenschmerzen und allgemeine Ödeme. Radiologisch: schwere Rachitis, Osteoporose, Rippenfrakturen, Infraktionen der Vorderarmknochen, Subluxationen im Handgelenk. Die allgemeinen Ödeme sind nicht mit der Tetanie in Beziehung zu bringen, sondern als Ödemkrankheit zu deuten.

## Sociedad de Pediatria de Madrid.

Sitzung vom 26. Februar 1920.

**Munoyerro, A.** *Un caso de fiebre de Malta tratado por vaccina.* (Ein Fall von Maltafieber, behandelt mit Vakzin.)

Ein 11jähriger Knabe erkrankte mit Kopfschmerzen, Anorexie, Schmerzen im Kreuz, Nasenbluten und Fieber bis 39·5°. Dies währte 6 Monate, bis das Blut untersucht ward. Agglutination mit Bacillus melitensis (1 auf 200). Einspritzung mit Burrough-Wellcome-Stok-Vakzin (25 Millionen). 9 Tage später 50 Millionen. Wieder 8 Tage später 50 Millionen und wieder nach 8 Tagen 50 Millionen. Heilung nach 2 Wochen. van Binsbergen (Nistelrode).

Sitzung vom 4. März 1920.

**Garrido Lestache, J.** *Hidrocefalia postoperatoria.*

Die Frequenz, mit welcher Hydrozephalus nach der chirurgischen Intervention wegen Spina bifida erscheint, ist groß. Wahrscheinlich ist die Hypersekretion bei dieser Abweichung die Ursache, es entsteht eine Ausbuchtung der debileren Wände, leichter als eine des Kraniums. Die Spina bifida soll daher wirken wie eine Sicherheitsklappe.

van Binsbergen (Nistelrode).

## Sociedad Argentina de Pediatria.

Sitzung vom 13. November 1919.

(Arch. españ. de Ped., 1920, Nr. 2.)

**Centeno.** *Caracteres de la gripe actual en el niño.* (Der Charakter der heutigen Grippe beim Kinde.)

Im 1. Lebensjahre muß ein Unterschied gemacht werden zwischen dem Brustkinde und dem künstlich genährten. Die letzten werden am schwersten krank. Drei Formen: respiratorische, gastrointestinale und nervöse. Zudem noch eine, wo man nur das Fieber bemerkt und deren Diagnostik fast unmöglich ist. Die respiratorischen Formen zeigen sich plötzlich mit Laryngitis, Pharyngitis oder falschem Krupp, die gastro-intestinale mit Diarrhöe und die nervöse mit meningitischen Symptomen und Konvulsionen. Im zweiten Kindesalter ist die Grippe weniger gefährlich wie in späteren Jahren, aber je leichter die Krankheit ist, desto länger dauert die Rekonvaleszenz.

van Binsbergen (Nistelrode).

Sitzung vom 6. Mai 1920.

**Bivarola, B. A.** *Diafisectomia total de la tibia por osteomielitis de Recklinghausen. Protésis del autor.* (Totale Diaphysektomie der Tibia wegen Osteomyelitis.)

Eine Prothese aus Metall, welche sich auf die Tuberositas anterior der Tibia stützt und sich nach dem Maleolus externus richtet, wird oben und unten fest mit Leder am Bein befestigt.

**Navarro, J. y Dellara Mathen, C.** *Un caso raro de sifilis nervosa.*

Ein 19jähriger Knabe mit hereditärer Syphilis, welcher die folgenden Symptome zeigt: Psychische Verstimmung, erhöhte Reflexe, Intentionstremor, leichter spastischer Gang. Also den Symptomenkomplex der Sclerose en plaques.

van Binsbergen (Nistelrode).

## Sociedad Brasileña de Pediatria.

Sitzung vom 20. März 1920.

**Pacheco, G. y Torres, M.** *Sobre el sarampión.* (Über Masern.)

Das Blut von Masernkranken in der präeruptiven Periode, bei Meerschweinchen eingespritzt, verursacht Fieber nach einer Inkubation von 3—5 Tagen. Das Blut eines Meerschweinchens im Augenblick der Temperaturerhöhung inokuliert, bei einem normalen Tiere gibt sofort Fieber. Material aus der Kehle eines Masernkranken gibt bei Impfung auf Meerschweinchen kein Fieber. Die immunisierende Wirkung von Serum eines Masernrekonvaleszenten war klar in drei von fünf untersuchten Fällen zu konstatieren.

van Binsbergen (Nistelrode).

## Sociedad de Pediatria de Montevideo.

Sitzung vom 16. September und 16. Oktober 1919.

(Arch. españ. de Ped., 1920, Nr. 1.)

**de Skotnicki, Borgoja.** *Meningitis pseudo-tuberculosa.*

Ein 13jähriger Knabe mit Symptomenbild einer akuten Meningitis. Die Lumbalpunktion gab Flüssigkeit mit 208 Elementen pro Kubikmillimeter, 98% Lymphozyten und normalem Albumingehalt, Hautreaktion und W.-R. negativ. Keine Mikroben. Schnelle Besserung. Eine neue Hautreaktion ist positiv.

**Caprario.** *Un caso de meningitis gripal.*

Ein 13jähriger Knabe mit Grippe, schweren Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber. Lumbalpunktion ergab Hypertension der Flüssigkeit, puriform, 3160 Elemente pro Kubikmillimeter, 97·5% polynukleäre Lymphozyten. Einspritzung mit Serumantimeningokokken und später fünf mit Influenzaserum. Heilung.

**Castro, Rodriguez.** *Meningitis cerebroespinal en una niña de dos meses.*

Zerebrospinalmeningitis bei einem 2monatigen Kinde. Injektion von 20, 10 und 15 cm³ Serum antimeningococc. Heilung.

**Bonaba.** *Meningitis cerebro-espinal. Invasion secundaria del pneumococo.*

9jähriger Knabe mit Meningitis-Zerebrospinal-Flüssigkeit puriform, mit 88% polynukleären Zellen und Meningokokken. Injektion 20 cm³ Antimeningokokkenserum. Am folgenden Tag enthielt die Flüssigkeit keine Meningokokken mehr, sondern Pneumokokken. Bei der Autopsie Meningitis purulenta.

**Morquio.** *Consideraciones generales sobre meningitis agudas.*

Die Zunahme an Meningitisfällen bei Kindern schreibt Morquio der Grippe zu.

**De Salterain, J.** *Amaurosis histérica.*

Ein Fall von hysterischer Amaurose bei einem 14jährigen Mädchen. Durch Suggestion schnell Heilung.

**De Salterain, J.** *Cuerpo extraño del párpado, tolerado durante 6 años.*

Bei einem Falle bekam ein 6jähriger Knabe ein Stück Glas in das untere linke Augenlid. 6 Jahre später ward es durch eine kleine Inzision entfernt.

**De Pena, G.** *Quiste hidático intra-orbitario (ojo izquierdo).*

Ein 10jähriger Knabe mit einer Hydatidenzyste in der linken Orbita. Der Knabe war an jenem Auge blind. Nach der Entfernung kam das Gesicht zurück.

**De Pena, P.** *Quiste hidático intra-hepatico; obstruccion completa de las vias biliares externas.*

Hydatidenzyste in der Leber eines 13jährigen Knaben.

**Armand Ugón, M.** *Sifilis y lactantia (chancros múltiples mamarios).*

Im Findelhaus in Montevideo, wo die Kinder fast alle die Brustnahrung bekamen, werden dieselben genau wie nur möglich auf Syphilis untersucht. Nichtsdestoweniger werden doch dann und wann Ammen durch die Kinder luetisch infiziert.

**Bonaba, J.** y **Zerbino, V.** *Meningitis cerebro-espinal subaguda. Liquido céfalo-raquideo claro. cas fórmula citológica linfocitaria.*

Ein 8monatiges Kind, seit 18 Tagen krank (Durchfälle, Erbrechen, Fieber), Nackensteifheit, bombierende Fontanelle). Zerebrospinalflüssigkeit klar, leicht opaleszent, 94% Lymphozyten, keine Mikroben. Durch Serotherapie völlige Heilung.

**Morquio.** *Meningitis cerebro-espinal y meningitis tuberculosa.*

Zwei Krankengeschichten, aus welchen hervorgeht, daß die Übereinstimmung zwischen die Zerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis cerebrospinalis und Meningitis tuberculosa sehr groß sein kann.

van Binsbergen (Nistelrode).

## Academia Medico Quirurgica Española.

Sitzung vom 24. November 1919.

(Arch. españ. de Ped., 1920, Nr. 1.)

**Calvache, A.** *Varios casos clinicos de noma. Tratamiento por inyecciones de Neosalvarsan.*

Das Neosalvarsan übt einen günstigen Einfluß aus auf das Ulcus noma. van Binsbergen (Nistelrode).

Sitzung vom 1. Dezember 1919.

**Basterra Santa Cruz, A.** *Pseudoneuritis óptica.*

Ein 11jähriges Kind mit Pseudoneuritis optica. Es ist kein pathologischer Prozeß, sondern eine kongenitale Anomalie, die sehr leicht verwechselt werden kann mit Neuritis und mit Papilitis. Die drei Affektionen unterscheiden sich durch die Farbe, die Grenzen und die Niveaudifferenz der Papilla, durch den Charakter der Gefäße, durch das Bestehen oder Nichtbestehen von peripapillärem Retinaödem und Retinalblutungen.

**Landete, B.** *Tratamiento de fracturas del maxilar por prótesis fija.*

Die Behandlung eines Kieferbruches bei einem 3jährigen Kinde durch eine Prothese, welche dem Kinde erlaubte, schon vom ersten Augenblicke zu essen und zu trinken.

**De Sala, P.** y **Fernandez Cid, R.** *Un caso de enfermedad de Hirschsprung.* (Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit.) van Binsbergen (Nistelrode).

## Asociación Médica Argentina.

Sitzung vom 3. Mai 1920.

**Agote, L.** y **Navarro, J. C.** *Quiste hidatidico pulmonar desaparecido espontáneamente sin vómica y sin eliminácion de membranas.*

Hydatidenzyste der Lunge spontan verschwunden, ohne Erbrechen und ohne Ausstoßen von Membranen.

**Instituto médico Valenciano.**

Sitzung vom 9. März 1920.

**Pous, V.** *Historia clinica de un caso de encefalitis letargica.*
Die Krankheitsgeschichte eines Falles von Enzephalitis letargica.
van Binsbergen (Nistelrode).

## Besprechungen.

**Gismondi.** *La patologia del timo nell'infanzia.* (Pathologie der kindlichen Thymus.) (Stabilimento tipogr. „La Universale", Genua, 1915.)

Eine zweite vollständige Monographie nach der von Franchetti (Tip. Niccolai, Firenze, 1914) über die makroskopische und mikroskopische Anatomie, über die experimentelle Physiopathologie und über die Pathologie der Thymus. Vor allem interessieren die klinischen Beobachtungen über die Pathologie der Thymus. Besonders berücksichtigt ist in der Arbeit die Frage der Hormone und des hormonischen Gesamtbildes im Sinne der Ansichten von Pacchioni. Verf. ist überzeugt, daß die verschiedenen klinischen Syndrome nicht von Störungen einer einzelnen endokrinen Drüse, sondern immer von Störungen des ganzen endokrinen Systems abhängen. Darum gibt auch eine unzweifelhafte Läsion der Thymus nicht immer genau dasselbe klinische Bild, weil alle anderen Drüsen dazu beitragen, das hormonische Gesamtbild des Individuums variieren zu lassen, wie sehr auch die Thymus als Zentral- und Regulierungsorgan des ganzen endokrinen Systems, als Beherrscher des hormonischen Gesamtbildes beim Kinde eine Rolle spielen mag.

Dotti (Florenz).

**Guggisberg.** *Vererbung und Übertragung.* Rektoratsrede. Bern 1920.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen besitzen beide Eltern in der Vererbung den gleichen Einfluß auf das Kind. Bei krankhaften Störungen der Schwangerschaft kann jedoch die Frucht noch nachträglich geschädigt werden. Dieser Vorgang wird als Übertragung bezeichnet. Eine Vererbung erworbener Eigenschaften läßt sich bei höheren Lebewesen weder beweisen noch verneinen. Viele pathologische Erscheinungen beim Menschen sind erblich, ohne einer auslösenden Ursache zu bedürfen. Bei einer zweiten Gruppe handelt es sich um eine ererbte Störung der Konstitution. Hierunter wird die Summe der inneren organisatorischen Anlagen verstanden, die dem Einzelwesen seine normale Leistungsfähigkeit und die Widerstandskraft gegen äußere Schäden gewährleistet. Keimgifte, besonders Alkohol, verändern vielleicht die Erbsubstanz und schädigen so die Nachkommenschaft, doch ist der nähere Vorgang nicht bekannt. Das Kind im Mutterleibe führt ein selbständiges Dasein, es ist auch

von dem Ernährungszustand der Mutter unabhängig. Dagegen können Infektionskrankheiten der Mutter auch das Kind befallen. Ein unmittelbarer psychischer Einfluß der Mutter auf die Frucht ist nicht möglich, dagegen könnte die Harmonie chemischer Vorgänge, die zum Aufbau der Frucht dienen, durch psychische Vorgänge geschädigt werden. A. Peiper.

**Boas, J.** *Diätetik der Magen- und Darmkrankheiten.*

Das etwa 200 Seiten umfassende Werk ist namentlich für den Kinderarzt außerordentlich interessant zu lesen. Man ersieht daraus, daß zwischen der Ernährungstherapie der Magen-Darm-Spezialisten und der der Kinderärzte auch da eine Brücke nicht geschlagen ist, wo ein gemeinschaftliches gleichartiges Material hierzu aufforderte, so namentlich bei den akuten und chronischen Durchfällen, der Schützschen Verdauungsinsuffizienz (Herter-Heubnersche Krankheit) usw. Die strenge Gegenüberstellung der gärungsvermehrenden und der gärungsvermindernden, alkalisierenden Diät hat hier nicht die Bedeutung erlangt wie in der Kinderheilkunde. Auch die quantitative Bemessung der Nahrungsmengen spielt nicht die gleiche Rolle. Viel wichtiger ist, dem Autor zufolge, die relativ leichte Angreifbarkeit der Nahrungsmittel durch die Verdauungssäfte und eine sehr weitgehende Berücksichtigung der Schmackhaftigkeit. Daß dieser letztere Punkt eine größere Berücksichtigung auch in der Pädiatrie verdient, ist wohl allen Pädiatern, allerdings erst im letzten Jahrzehnt immer klarer geworden. Eine sehr weite Verwendung findet das Fett, und zwar soweit es bei Körpertemperatur schmilzt, also Butter und wirklich reine Öle, wozu das käufliche Olivenöl auch früher meist nicht gehörte.

Eine sorgfältige Lektüre gibt auch dem Kinderarzte eine Fülle, von wichtigen Gesichtspunkten. Göppert (Göttingen).

**Sopp, A.** *Chronischer Darmkatarrh, Darmschmarotzer (Spulwurm-Madenwurm, Bandwurm usw.), ihre Ursachen, Wesen und Bekämpfung.* Gemeinverständlich dargestellt. (Leipzig 1920, C. Kabitzsch. 65 Seiten.) (Preis Mk. 7·20.)

Das Büchlein ist die erste Nummer einer „Ärztliche Beratung zur Ergänzung der Sprechstunde" betitelten Sammlung und soll den Arzt, „der aus Zeitmangel meist nicht in der Lage sein wird, seinen Patienten näher über das Wesen der Erkrankung zu unterrichten," bei der Durchführung seiner Anordnungen unterstützen. — Ob es für den betroffenen Patienten nicht besser ist, in einem solchen Fall einen anderen Arzt zu konsultieren, der mehr Zeit hat?

Wenn man die Berechtigung derartiger populärer Schriften zugibt, die sich bei wißbegierigen Spießbürgern bekanntlich großer Beliebtheit erfreuen, ist übrigens gegen das, was in dem vorliegenden Heftchen über die Darmparasiten gesagt wird, gar nichts einzuwenden.

A. Reuß.

**Ribbert.** *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.* (7., umgearbeitete und ergänzte Auflage. Leipzig. F. C. W. Vogel, 1920.)

Obwohl seit der 6. Auflage erst neun Monate verflossen sind, also durch neuere Untersuchungen bedingte Änderungen kaum erforderlich waren, hat es sich der Verf. nicht nehmen lassen, eine große Reihe von Verbesserungen und Änderungen vorzunehmen. Die Anordnung des Stoffes ist sehr übersichtlich, die Diktion klar und präzis, die zahlreichen Abbildungen sind geradezu glänzend. Die eigenen Forschungen des Verf. werden überall entsprechend hervorgehoben, ohne dem ganzen eine allzu starke persönliche Note zu verleihen. Seine Ausführungen über die Rachitis, die er durch toxische Schädigung des jungen proliferierenden Knorpels erklärt, über die Leukämie und das Chlorom, die er zu den Geschwülsten rechnet, über die hämatogenen und aszendierenden Niereneiterungen u. a. entbehren auch nicht spezialistisch-pädiatrischen Interesses. Gern hörte man auch etwas über die paravertebrale Pneumonie der Säuglinge mit Ernährungsstörungen, über die syphilitischen Gelenkerkrankungen im späteren Kindesalter, über die Arthritis deformans juvenum. Die Begriffe Disposition und Konstitution sind in erfreulicher Gründlichkeit erörtert. Kleinschmidt (Berlin).

**Brückner, A.** und **Meisner, W.** *Grundriß der Augenheilkunde für Studierende und Ärzte.* (Leipzig 1920, G. Thieme. Preis, geh. M. 27·— [plus 60% Teuerungs- und Sortimentszuschlag], 619 S.)

Unter allen Spezialisten kommt der Kinderarzt vielleicht am häufigsten in die Lage, sich auf anderen Sondergebieten zu betätigen oder doch Auskunft erteilen zu müssen. Seine prophylaktischen Aufgaben allein erfordern eine gewisse Vertrautheit mit mancherlei Themen, die nicht in das engere Gebiet der Pädiatrie gehören. Der vorliegende, aus der Berliner Universitäts-Augenklinik hervorgegangene Grundriß der Augenheilkunde wird den Ansprüchen des Kinderarztes durchaus gerecht: derselbe findet hier in allen ihn interessierenden ophthalmologischen Fragen Belehrung und kann sich auch über die Grenzen orientieren, welche seinem therapeutischen Handeln gesetzt sind. Nur einige kleine Einwände seien vom pädiatrischen Standpunkte gestattet. Bei der Besprechung der Refraktionsanomalien wäre in einer Neuauflage vielleicht etwas genauer darauf einzugehen, in welchem Alter eine Korrektion vorzunehmen ist. Auch sollten die hygienischen Fragen des Spiel- und Schulalters kurz erörtert werden. Was die Begriffe „Skrofulose" und „exsudative Diathese" betrifft, wie sie in dem Abschnitte über die Conjunctivitis phlyctenulosa besprochen werden, so wäre eine Anpassung an die derzeitige Auffassung der Pädiatrie wünschenswert gewesen. Mag es sich hier streng genommen auch nur um Worte handeln, so sollten derartige Unklarheiten der Begriffe insbesondere in einem für Studenten bestimmten Lehrbuche tunlichst vermieden werden.

A. Reuß.

**Hadjipetros, P.** *Über Bluttransfusion, Autotransfusion und Autoinfusion.* (Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 800—802, Chir., Nr. 233—235.) (Leipzig 1920, J. A. Barth. 29 Seiten.) (Preis Mk. 4·30 [und Sortimentszuschlag].)

Das Heft bringt eine ausführliche Besprechung der im Titel genannten Methoden auf Grund der einschlägigen Literatur und unter Beibringung zahlreicher Krankengeschichten aus der Züricher chirurgischen Klinik. Obzwar auf das Kindesalter, speziell die Therapie der hämorrhagischen Erkrankungen des Neugeborenen, leider nicht eingegangen, ist die Lektüre der Abhandlung auch für den Pädiater von Interesse. Verf. kommt zu dem Schluß, daß von allen Methoden der Bluteinverleibung die indirekte veno-venöse Transfusion von Blut mit Zusatz einer 0·1—0·5%igen Natriumzitratlösung die einfachste und empfehlenswerteste Methode ist. Bei schweren inneren Blutungen hat sich die Autoinfusion, d. i. Reinfusion des ausgeschöpften, mit physiologischer Kochsalz- oder Natriumzitratlösung versetzten Blutes gut bewährt.

A. Reuß.

**Roatta, G. B.** *L'elioterapia nella pratica medica e nell'educazione.* (Die Heliotherapie in der ärztlichen Praxis und in der Erziehung.) (U. Hoepli, Editore, Milano.)

Als Chefarzt der Heilstätten in Leysin, die von Rollier geleitet werden, hat Verf. ein großes und wichtiges Material an Beobachtungen zusammengestellt, die besonders für Italien Richtlinien über die Sonnenkur geben. Sie seien zur Anwendung in den zahlreichen Institutionen für Tuberkulose und Tuberkuloseverdächtige, welche selbst im Kriege in großer Anzahl in Italien entstanden sind, empfohlen.

Dotti (Florenz).

**Riecke, Erhard.** *Geschlechtsleben und Geschlechtsleiden.* (E. H. Moritz, Stuttgart 1920.)

Von den zahlreichen populären Tendenzschriften zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten unterscheidet sich das kleine Büchlein des Direktors der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Göttingen in vorteilhafter Weise. Es werden keine moralischen Reden gehalten, sondern der erfahrene Arzt und Menschenfreund bringt Bilder und Szenen aus dem täglichen Leben (Kino, Nachtcafé, Tagebuch eines Studenten, Lebensgang einer Dirne), worin Gelegenheitsursachen und Folgen der Geschlechtskrankheiten eindringlich geschildert werden. Das Wesen, die Symptome und die Behandlung der Geschlechtskrankheiten werden in klarer, allgemein verständlicher Weise besprochen. Auf das Buch sollte die reifere Jugend, Gymnasiasten und Studenten aufmerksam gemacht werden.

Lehndorff (Wien).

**Placzek** (Berlin). *Das Geschlechtsleben der Hysterischen.* (Eine medizinische, soziologische und forensische Studie.) (Bonn 1919, A. Marcus und E. Weber.)

Die gesamten Äußerungen der Sexualität im Leben der Hysterischen werden einer Sicht unterzogen und in Verwertung Freudscher Thesen wird die sexuelle Wurzel gewisser, besonders eindrucksvoller Erscheinungen der hysterischen Psychopathie aufzudecken versucht. Unter diesem Gesichtswinkel werden von den triebartigen Sonderbarkeiten der hysterischen Denk- und Handlungsweise unter anderem die Phänomene der pathologischen Furcht und Angst, der Brandstiftungs-, Kauf- und Stehltrieb und als wichtigste Erscheinung die Pseudologia phantastica einer Betrachtung unterzogen. Nach der Erfahrung des Verf. reichen die Anfänge dieser krankhaften Manifestationen fast immer bis in die früheste Jugend zurück, speziell die Varietäten der Pseudologie sind nichts anderes als Fortwirkungen einer gestörten kindlichen Einbildungskraft, während die verhängnisvolle Umsetzung des Erträumten in Handlungen als ein Auswirken und eine verspätete Realisierung der fast in jedem kindlichen Gehirn lebenden phantastischen Pläne zu betrachten ist. Wird so vom Autor an den infantilen Zug im hysterischen Charakter erinnert, so verliert er sich bei der weiteren Deutung ganz in Freudsche Bahnen. Nach seiner Anschauung offenbaren sich durch die mit der phantastischen Pseudologie verbundenen somatischen hysterischen Symptome unterbewußte Sexualempfindungen, vielleicht mitbeeinflußt durch Libidostauung, die also in diese seltsamen Ersatzhandlungen konvertiert werden. Ähnliche Zusammenhänge und Mechanismen werden auch bei den oben genannten Impulsivhandlungen des Hysterischen angenommen. Der Schlußteil des Buches befaßt sich mit den aus dem Geschlechtsleben der Hysterischen sich ergebenden soziologischen und forensischen Folgerungen. Hierbei wird die Frage der Erziehung des disponierten Nachwuchses schwer Hysterischer aufgeworfen und, indem auf die Freudschen Lehren sozusagen die praktische Nutzanwendung gemacht wird, alles Heil in einer ängstlichen Vermeidung jeglicher Verdrängungsmöglichkeit besonders sexueller Gefühle, aber auch jeder anderen affektiven Regung erwartet. Diese von einem vollwertigen Erzieher kaum zu bewältigende Aufgabe ist allerdings einer degenerativ-hysterischen Mutter, auf deren verkehrte, affektiv orientierte (krassestes Beispiel die Misopädie) Erziehungsmethoden näher eingegangen wird, gänzlich unmöglich.

Alefeld (Leipzig).

**Dennig, Ad.** *Hygiene des Stoffwechsels und die Stoffwechselkrankheiten.* (Fettsucht, Zuckerkrankheit, Gicht, Rachitis usw.) „Bücherei der Gesundheitspflege", **21**. Stuttgart. Verlag von Ernst Heinrich Moritz (Inh. Franz Mittelbach). Brosch. M. 3·—, geb. M. 4·—. 2., erweiterte und verbesserte Auflage 1919.

Die für den Nichtfachmann sehr verwickelt erscheinenden Verhältnisse des unaufhörlichen Austausches von Stoffen und Kräften im menschlichen Körper, des Stoffwechsels werden in dem vorliegenden Büchlein in leicht faßlicher Form behandelt. Abweichungen und Störungen der normalen chemischen Lebensprozesse erscheinen

als Stoffwechselerkrankungen. Fettsucht, Abzehrung, Zuckerkrankheit, Harnruhr, Gicht, englische Krankheit, Barlowsche Krankheit, Knochenerweichung und das Wichtigste über innere Sekretion werden in diesem Sinne in allgemein verständlicher Weise besprochen. Einige Abbildungen tragen zum Verständnis des Textes bei.

O. Köhler (Leipzig).

**Löffler.** *Was müssen die Eltern von der orthopädischen Fürsorge und Erziehung ihrer Kinder wissen? Ein Wort zur Aufklärung und Mahnung an Eltern und Erzieher.* (F. Enke, Stuttgart 1920.)

In kurzen Worten (auf 47 Seiten) werden die wichtigsten angeborenen und erworbenen Deformitäten, ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung, in leicht verständlicher Weise geschildert und durch zahlreiche gute Bilder illustriert. Mütter und Pflegerinnen werden darauf hingewiesen, die statischen Funktionen der Säuglinge und Kinder genau zu beachten und bei abnormem Verhalten rechtzeitig ärztlichen Rat einzuholen. Lehndorff (Wien).

**Rieck, Walter.** *Menschenkunde und Gesundheitslehre in kindertümlichen Zeichenskizzen.* (Beihefte zur Zeitschrift „Schaffende Arbeit und Kunst in der Schule", Nr. 90.) (Schulwissenschaftlicher Verlag A. Haase, Leipzig-Prag-Wien, 1920.)

Für den Lehrer in der Arbeitsschule bestimmte und dort erprobte, für das kindliche Verständnis möglichst vereinfachte Skizzen des Baues und der Funktionen des menschlichen Organismus.

Lehndorff (Wien).

**Lust, F.** *Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten.* (Zweite neubearbeitete Auflage. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1920.)

Bei der zweiten Auflage des ausgezeichneten Buches von Lust ist aus dem „Taschenbuch" infolge des starken Papiers ein ganz stattlicher Band geworden. Die besonderen Vorzüge, die der Grund der Beliebtheit des Werkes speziell bei Ärzten in der Praxis sind, beruhen in der eingehenden Darstellung der Therapie. Im Gegensatz zu vielen Lehrbüchern der Kinderheilkunde, wo das Hauptgewicht auf Pathogenese und Differentialdiagnose gelegt wird, sind hier jedem Kapitel nur kurze, aber klare und scharf umrissene diagnostische Bemerkungen vorangeschickt. Krankheiten, die differentialdiagnostisch in Frage kommen, werden nur durch Aufzählung in Erinnerung gebracht, Diskussion und Kritik strittiger Fragen wird unterlassen. Bei der Therapie werden nicht bloß Medikamente und Methoden aufgezählt, es wird nicht bloß gesagt, was verordnet werden soll, sondern genau beschrieben, wie die Verordnung durchgeführt werden muß. Ganz besonders wertvoll ist der zweite Teil, die Arzneiverordnungen im Kindesalter, der nicht nur bei jedem Medikament die Dosierung für jedes Alter angibt, sondern auch Vorschriften für die Bereitung der wichtigsten Nahrungsmittel für Säuglinge enthält. Das Buch wird auch in der zweiten Auflage

dem Arzte in der Praxis als wertvoller Ratgeber treffliche Dienste leisten und ihm in seinem therapeutischen Vorgehen Sicherheit verschaffen. Lehndorff (Wien).

**Oberwarth, Lillie.** *Mutterbriefe.* Leitfaden zur Pflege und Ernährung des Säuglings. Dritte, verbesserte Auflage. Th. Griebens Verlag, Leipzig 1920.

Unter den zahlreichen für Mütter und Pflegerinnen bestimmten Schriften ist die vorliegende eine der besten. Sie ist klar und einfach geschrieben, kämpft mit Erfolg gegen Vorurteile und Aberglauben in der Säuglingspflege an; die Ratschläge, die erteilt werden, beschränken sich im allgemeinen auf Pflegemaßnahmen und hygienische Winke, nur bei den Ernährungsstörungen werden unrichtigerweise allzu oft Schleimabkochungen empfohlen. Ansonsten können die „Mutterbriefe" jungen Frauen und Fürsorgerinnen nur von Nutzen sein. Lehndorff (Wien).

**Braun, M.** und **Seifert, O.** *Die tierischen Parasiten des Menschen.* II. Teil: *Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen* von O. Seiffert, 2. Auflage, 506 Seiten. C. Kabitzsch, Leipzig 1920.

Das umfangreiche Buch bringt, systematisch geordnet, für die verschiedenen tierischen Parasiten des Menschen ausführliche Mitteilungen über deren Häufigkeit, die durch ihre Anwesenheit bedingten klinischen Erscheinungen und vor allem über die einzuschlagende Therapie. Den Kinderarzt interessieren besonders die Abschnitte über Askariden und Oxyuren, doch sind auch die seltener in diesem Alter vorkommenden Parasiten, wie z. B. Kala-Azar, Trypanosomen, Bilharzia haematobia nicht vergessen worden. Da auch die Erfahrungen des Weltkrieges berücksichtigt sind und die neuesten Mittel zur Abtreibung erwähnt werden, erfüllt das vorliegende Werk in seiner Neuauflage vollauf den Zweck eines Nachschlagebuches und darf bei allen, die sich mit den in Rede stehenden Fragen zu befassen haben, auf freundliche Aufnahme rechnen.
Brüning (Rostock).

**v. Segesser, Friedrich.** *Das Fasten als Heilmethode.* Gemeinfaßliche Abhandlung für Laien. (Verlag Emil Pahl, Leipzig 1920.)

Der leitende Arzt der Kuranstalt Semrüti in Degersheim (Schweiz) berichtet über die ganz ausgezeichneten Erfolge der Hungerkuren, bespricht die unzweckmäßige Ernährung als Ursache verschiedener Krankheiten, die Indikationen usw. Da diese Kuren hauptsächlich bei Stoffwechselstörungen (Diabetes, Gicht, Fettsucht usw.) und nervösen Zuständen gemacht werden, finden sie im Kindesalter kaum jemals Anwendung. Immerhin wurden schon Erfolge mit Hungerkuren bei Kindern mit fieberhaften Infektionskrankheiten (Pneumonien usw.) berichtet. Lehndorff (Wien).

Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.
Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

*(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)*

# Über das Vorkommen von Hefepilzen im Säuglingsdarm.

Von **Er. Schiff** und **B. Epstein.**

Die pathogene Bedeutung der Sprosspilze für den Menschen war wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchung und wurde lange nicht entsprechend gewürdigt. Den Stand der Forschung bis zum Jahre 1891 charakterisieren zwei fast zu gleicher Zeit erschienene Arbeiten von Raum und Neumayer,[1]) welche einen schädigenden Einfluss der Blastomyzeten auf Mensch und Tier ablehnen. Seither wurden wiederholt vereinzelt gebliebene Krankheitsbilder beschrieben, die man ätiologisch mit Hefearten in Zusammenhang gebracht hat (Busse, Curtis, Corselli und Frisco). Pädiatrisches Interesse hat ein Bericht von Weber in der Sitzung des Vereins für innere Medizin in Berlin (1902) über die Erkrankung und Sektion eines zweijährigen Kindes, bei dem sich in mehreren Organen tuberkelähnliche Gebilde fanden, in denen Sprosspilze nachgewiesen wurden. Ferner fanden wir in der Literatur zwei Fälle, welche unter dem Bilde einer schweren Rachendiphtherie tötlich verliefen, bei denen aber aus den Membranen keine Diphtheriebazillen, sondern Blastomyzeten fast in Reinkultur gezüchtet wurden. Es handelte sich in beiden Fällen um Kinder. Ein anderer Weg der Forschung bestand darin, dass die vorhandenen Hefearten im Tierversuch auf ihre Pathogenität untersucht (Rabinowitsch, Cassaprands) und auf diese Weise viele als für das Tier gesundheitsschädlich erkannt wurden. In den folgenden Jahren wurden die Sprosspilze vielfach in ihrer Beziehung zu den malignen Tumoren studiert. In neuerer Zeit wurde die Bedeutung der Hefe von einem andern Standpunkt aus beobachtet und gewürdigt. Allassof,[2]) ein Schüler Menschikoffs, machte die Beobachtung, dass der Typhusbazillus durch Symbiose mit einer Sacharomycesart, der Torula rosea, zu starker Vermehrung angeregt wird. Gál hat diese Untersuchung über Virulenzsteigerung aufgenommen und konnte vorerst zeigen, dass Typhuskulturen, welche, allein in den Magendarmtrakt eingeführt, nicht imstande waren, die Versuchstiere (Kaninchen) zu töten, aber diese Fähigkeit erlangten, wenn sie zugleich

[1]) Zitiert nach Kolle-Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorg., Bd. II.

[2]) Zitiert nach Gál.

mit Torula rosea verfüttert wurden. Die Tiere agglutinierten im Gegensatz zu den nur mit Typhusbazillen infizierten den Typhusbazillus in einer Verdünnung von 1:200 und zeigten pathologisch anatomisch Schwellung und Hyperämie der Peyerschen Plaques. Ferner fand Gál, dass die Gärungspilze in typhösen Dejekten viel reichlicher sind als in normalen Stühlen. Aus den Stühlen von Typhuskranken gelang es ihm jedesmal, aus normalen nicht oder nur ausnahmsweise Sacharomyceskulturen zu züchten. Die aus den Typhus-Stühlen gezüchteten Sprosspilze zeigten die oben geschilderten Fähigkeiten ebenso wie die Torula rosea. Schliesslich konnte Gál auch in vitro die Virulenz des Kolibazillus in hohem Masse steigern, indem er ihn eine Woche lang zusammen mit einem aus Typhusstühlen gewachsenen Sacharomycesstamm in Bouillon züchtete. Die mit dem ursprünglichen Kolistamm geimpften Tiere blieben am Leben, dagegen gingen die Versuchstiere schon nach wenigen Stunden zu Grunde, welche mit dem in der geschilderten Weise gezüchteten infiziert worden waren.

Ein Jahr später hat Salus diese Ergebnisse an Meerschweinchen, Kaninchen und niederen Affen nachgeprüft und konnte eine Virulenzsteigerung von Koli- und Typhusbakterien durch Symbiose mit Hefen nicht bestätigen. Er erklärt die Ergebnisse der Tierversuche Gáls unter anderem auch mit „einer bei so häufiger Einführung von Kulturen in regelmässigen Intervallen auftretenden Ueberempfindlichkeit gegen die Bakteriengifte oder durch Giftsummierung." Doch gibt er aber die Möglichkeit zu, dass die Auslösung der Erkrankung der Tiere durch die Beigabe von Hefen erleichtert worden sein könnte. Bemerkenswert erscheint uns, dass Salus Hefen im Darminhalt von Typhuskranken nicht auffallend häufig fand (10:1), dagegen in den Faezes von nicht Typhuskranken — es waren hauptsächlich Kinderstühle — recht zahlreich (10:6), insbesondere bei Darmkatarrhen mit makroskopischer Schleimbeimengung. Dem gegenüber steht das Ergebnis einer Untersuchung Cassaprandis (1898) welcher gerade bei gesunden Kindern häufiger Sprosspilze gefunden hat als bei an Diarhoeen erkrankten. Leider stand uns diese Arbeit nur in einem kurzen Autoreferat zur Verfügung.

Im allgemeinen werden Hefen in Kulturen, die aus Darminhalt gezüchtet werden, auch heute noch als akzidenteller Bestandteil des Faezes und als nichtssagender Nebenbefund gewertet. Wenn sonst die Gärung in der Pädiatrie sicher eine bedeutende Rolle spielt, so erscheint es um so auffallender, dass so mächtigen Gärungserregern wie es die Hefen sind, keine besondere Bedeutung beigemessen wird. Es schien uns schon mit Rücksicht auf die oben angeführten Untersuchungen wert, die grosse Anzahl von Kindern, die in der heissen Jahreszeit mit akuten Ernährungsstörungen an

unserer Klinik in Behandlung standen, von diesem Gesichtspunkt aus zu beobachten.

Wir untersuchten im ganzen 54 Kinder, welche alle akut unter Magendarmerscheinungen erkrankt waren. Sie boten durchweg schlechte, häufige Stühle, die zum grossen Teil ruhrähnlich, also blutig schleimig waren. (Bei einem Teil der Fälle konnte Dysenterie bakteriologisch festgestellt werden.) Dabei kamen auch mehrmals Stühle der gleichen Kinder zur Untersuchung. Wir legten Wert darauf, die frischen Stühle möglichst bald nach der Entnahme (Stuhlröhrchen, Thermometer) auf die Nährböden aufzustreichen. Als Kulturmedien verwandten wir zuerst Bierwürzeagar, Kartoffelnährböden und den Endoschen Nährboden. Da wir wiederholt sahen, dass die Resultate bei den drei angewandten Methoden übereinstimmten, nahmen wir später nur Endonährböden in Verwendung. Es wurden jedesmal 3 Platten beschickt, die dann 48—76 Std. im Brutschrank bei einer Temperatur von 37° verblieben, da wir uns überzeugt hatten, dass unter diesen Umständen Hefen gut auswachsen konnten. Kontrollplatten konnten wir wegen Mangel an Nährböden, mit dem wir ständig zu kämpfen hatten, nur hier und da in Anwendung bringen. Immerhin sei erwähnt, dass Platten, welche bis zu einer Stunde im Laboratorium oder Krankenzimmer der Luft ausgesetzt wurden, steril blieben.

Wir verbanden mit unsrer Untersuchung zugleich eine zweite, die uns vom pädiatrischen Gesichtspunkte nicht unwichtig erschien, weil sie uns vielleicht über die Art der Einbringung von Hefen in den Magendarmtrakt Aufschluss geben konnte. Schäffer hat im Berliner hygienischen Institut vor kurzem als Ursache des Verderbs von kondensierter Milch, die mit ca. 40% Rohrzucker konserviert war, eine Hefeart festgestellt, welche trotz der hohen Zuckerkonzentration wachstumsfähig blieb und Gärung erzeugte. Dass es solche Hefen gibt, war auch schon vorher bekannt [Henneberg, Kohl, Hunzecker.[1])] Die gefundene Hefe war ausserdem noch durch ihre hohe Wärmeresistenz beachtenswert; erst eine einstündige Erhitzung auf 67° genügte zur sicheren Abtötung. Diesen Befund konnte auch Professor Lindner im Institut für Gärungsgewerbe bestätigen. Ferner fand Schäffer, dass Hefen mit diesen angegebenen Eigenschaften in grossen Mengen oft in Butter (auch in der von der Butterstelle des Magistrats Berlin ausgegebenen) und in der gewöhnlichen Milch des Handels, besonders zur Zeit des Frühsommers mehr oder weniger häufig aufzufinden sind. — Er verwandte zu seinen Untersuchungen einen für diese Hefen elektiven Nährboden, der 60% Rohrzucker enthielt, auf dem Koli, Heubazillen, Streptokokken, Staphylokokken, sowie die meisten anderen

[1]) Zitiert nach Schaeffer.

Bakterien nicht wuchsen, während Hefe selbst in geringer Menge nachzuweisen war.

Diese Nährböden haben auch wir zu allen unsern Untersuchungen zum Vergleich angewendet. Er enthielt auf 1000 g Wasser: 50 g Malzextrakt, 600 g Rohrzucker, 1,5 g Weinsäure, 5 g Kochsalz, 60 g Agar.

Wir fanden in fast allen Fällen eine vollständige Uebereinstimmung der Resultate mit unsern obigen Plattenkulturen, indem unsere aus dem Darminhalt gezüchteten Hefen auch auf diesem stark zuckerhaltigen Nährboden gewachsen sind.

Wir glauben, dass diese gemeinsamen Eigenschaften vielleicht noch den Schluss gestatten, dass es sich bei unseren Darmhefen um die gleiche Art von Sprosspilzen handelt, wie sie in der Butter und Milch des Handels häufig zu finden sind, um so mehr als auch morphologische Aehnlichkeiten zwischen den beiden bestehen. Auch unsere Darmhefen wuchsen in meist feucht glänzenden ziemlich grossen kuppelartigen runden Kolonien, die aus gleichmässig runden Zellen bestanden. Die nähere Untersuchung ergab, dass es sich hier um eine Torula-Art handelt, die Glykose und Fruktose stark, Maltose schwach, Laktose, Galaktose und Sacharose nicht vergor. (Dr. Unger.)

Wir fanden diese Hefen bei 26 von 54 Kindern mit akuten Darmerscheinungen im Stuhle. Wir beschränkten uns dabei durchaus nicht auf eine einmalige Stuhluntersuchung, sondern wiederholten diese mehrmals. Dabei ergab sich die Beobachtung, dass mit der Besserung der Darmerkrankung die Hefen aus dem Stuhle verschwanden. Bei einem Kinde, das an rezidivierenden Durchfällen litt und von Zeit zu Zeit immer wieder schleimig blutige Stühle bekam, ohne dass Ruhrbazillen nachgewiesen werden konnten, ist es uns jedesmal gelungen, zur Zeit der Durchfälle Hefe im Stuhle nachzuweisen, während in der Zwischenzeit die Stühle davon frei waren. Dieselbe Beobachtung konnten wir wohl auch in andern Fällen, aber nicht gesetzmässig in allen wiederfinden; oft traten auch bei schon längere Zeit bestehender Besserung oder Heilung wieder ganz unerwartet Hefen im Darminhalt auf.

Bemerken müssen wir noch, dass neben den Hefen im Stuhl oft auch spezifische Erreger nachgewiesen werden konnten. Betrachten wir unsere Fälle dem sonstigen bakteriologischen Befunde nach, so ergibt sich folgende Zusammenstellung:

| | | |
|---|---|---|
| In 11 Fällen wurden Ruhrbazillen nachgewiesen, daneben Hefepilze | | bei 5 Kindern |
| „ 7 „ „ nicht agglutinierbare Ruhrstämme | „ „ | bei 4 „ |
| „ 1 Fall „ Paratyphus B-Bazillen | „ „ | bei 1 Kind |
| „ 35 Fällen wurde kein besonderer bakteriologischer Befund erhoben, daneben Hefepilze | | bei 16 Kindern |

Diesen Beobachtungen möchten wir unsere Untersuchungen an darmgesunden Kindern entgegenstellen, welche die Beobachtung von Gál bestätigen könnten. Wir fanden bei 33 solchen Kindern in 4 Fällen unsere Hefen. Im ganzen waren

sie in 48 Stühlen, die zur Untersuchung kamen, nur fünfmal vorhanden.

Zusammenfassend möchten wir wiederholen, dass wir bei darmkranken Kindern gehäuft Hefen im Stuhle nachweisen konnten; diese ähnelten morphologisch den in der Butter und Milch auftretenden Hefepilzen und zeigten auch die diesen eigentümliche Fähigkeit, auf einem 60 % Rohrzucker enthaltenden Nährboden zu wachsen.

Dabei sind wir uns dessen bewusst, dass wir mit diesem Ergebnis noch nicht der Frage näher gekommen sind, ob den Hefepilzen im Darm eine ursächliche Bedeutung beim Zustandekommen der Darmerkrankung zukommt oder ob vielmehr ihr Auftreten im Stuhl nur eine Folge derselben bedeutet. Ob die Milch, welche unmittelbar vor der Erkrankung verabreicht wurde, Hefen in grösserer Menge enthalten hat, konnte meist nicht ermittelt werden, weil die Milch nicht mehr zu ermitteln war, wenn die Kinder in unsre Behandlung kamen. Naheliegend ist der Vergleich mit dem Soorpilz, welcher unter normalen Verhältnissen nicht imstande ist, in der Mundhöhle zu vegetieren und diese Fähigkeit erst bei pathologischen Vorgängen im Magendarmtraktus erhält. Anderseits spricht das Vorhandensein von Hefen neben verschiedenen Mikroorganismen, welche als Erreger von Darmerkrankungen bekannt sind, und solche auch ohne Hefen hervorrufen, vielleicht gegen eine pathogene Bedeutung unserer Hefepilze. Es kommt dabei noch eine Virulenzsteigerung der genannten Bakterien, besonders aber der Kolibazillen durch die Hefe in Betracht. Dieser Frage suchten wir durch einige Tierversuche näher zu treten. Wir hielten uns dabei an die Versuchsanordnung Gál's. Diese wurden in der Weise durchgeführt, dass wir Kaninchen mit einer Schlundsonde nach vorheriger Neutralisation der Magensalzsäure mit $NaHCO_3$ Hefe und Kolikulturen verabreichten und zwar eines mit 2 Platten unserer Hefe, das andere mit 2 solchen, das mit 2 Plattenkulturen von Kolibazillen vermischt wurde, das 3. das nur 2 Kolikulturen verfüttert bekam. Nach der ersten Fütterung starb das mit Hefe gefütterte Versuchstier bereits nach 24 Stunden, während die anderen gesund blieben. Die Sektion ergab ausser Stauung im venösen Kreislauf keinen pathologischen Befund, auch keinen, welcher als Schädigung durch die Fütterung hätte gedacht werden können. Wiederholte durch etliche Wochen 2 mal wöchentlich fortgesetzte Fütterungen hatten keine Aenderung im Befinden der Tiere zufolge. Die Fresslust blieb unverändert, auch die Stuhlentleerungen zeigten keine abnorme Beschaffenheit. Ferner wurden 5 Meerschweinchen intraperitoneal zum Teil mit einer halben Agarkultur von Koli gespritzt, bei anderen kam ein Kolistamm zur Verwendung, der 8 Tage lang in Bouillon gemeinsam mit der Hefe gezüchtet und nachher isoliert wurde. Im Gegensatz zu Gál konnten wir uns in diesen Versuchen von einer

Sensibilisierung der Kolibazillen durch Hefe nicht überzeugen. Manche Tiere, die mit „sensibilisierten" Koli gespritzt wurden, blieben gesund, andere hingegen, die die gewöhnliche Koliaufschwemmung ungefähr in derselben Menge intraperitoneal gespritzt bekamen, gingen nach ca. 24 Stunden zu Grunde. Bei der Sektion konnte eine Peritonitis nachgewiesen werden, ferner konnte in einem Falle aus dem Herzblut Koli gezüchtet werden.

Zum Schlusse möchten wir Herrn Professor Lindner und seine Assistentin Fräulein Dr. Unger im Institut für Gärungsgewerbe für die Untersuchung unserer Hefestämme unseren besten Dank aussprechen. Auch der Laboratoriumsassistentin der Kinderklinik Frl. N. Katser sind wir für ihre reichliche Hilfe bei diesen Untersuchungen zu Dank verpflichtet.

## Literatur.

Cassagrandi: Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 24.
F. Gál: Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 61.
Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. II.
F Schaeffer: Über die Vergärung von gezuckerter kondensierter Milch und deren hygienische Bedeutung. Inaug. Diss. 1919. Berlin.
Salus: Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 70.
Weber: Verein f. inn. Med. Berlin 1902.

---

*Aus der Universitäts-Kinderklinik, Frankfurt a/M.*
*(Direktor Prof. v. Mettenheim)*

# Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Polioencephalitis epidemica im Kindesalter.

Von Dr. **E. Stadelmann**, Assistent der Klinik.

Seitdem Economo im Jahre 1917 als erster das Krankheitsbild der „Encephalitis lethargica" in seinen klinischen und pathologisch anatomischen Erscheinungsformen eingehend erforscht und beschrieben hat, ist die medizinische Literatur auf Grund der weiten Verbreitung der Erkrankung und der dadurch gegebenen vielseitigen Beobachtungsmöglichkeiten mit eingehenden Untersuchungsergebnissen geradezu überschwemmt worden. Innere Mediziner, Neurologen und Pathologen haben sich vor allem mit dem Studium der im Anfang ihres epidemischen Auftretens recht unklaren und zu sonderbaren Fehldiagnosen Veranlassung gebenden Erkrankung befasst. Die grosse Zahl der Beobachtungen und die Ausführlichkeit ihrer Beschreibung haben ein zusammenhängendes, wenn auch in den einzelnen Erscheinungsformen stark wechselndes Krankheitsbild kennen gelehrt, dessen Einheit jedoch die Mannigfaltigkeit der in Vorschlag gebrachten Benennungen nicht zu erschüttern vermag. Es dürfte unzweckmässig sein,

nach immer neuen Krankheitsbezeichnungen zu suchen, denen das mehr oder weniger starke Hervortreten des einen oder anderen Symptoms im Rahmen der variablen Erscheinungen zu Grunde liegt. Es muss vielmehr das Bestreben sein, alles Symptomatische bei der Namengebung auszumerzen und sich von ätiologischen Gesichtspunkten leiten zu lassen. Solange der tatsächliche Erreger noch nicht gefunden ist, dürfte es sich empfehlen, zwei Hauptcharacteristica der Erkrankung, ihr epidemisches Auftreten und die Bevorzugung der grauen Substanz des Zentralnervensystems durch den krankhaften Prozess der näheren Kennzeichnung zu Grunde zu legen. Am ungezwungensten ergibt sich hieraus die Krankheitsbezeichnung „Polioencephalitis epidemica".

Bei der grossen Zahl der Veröffentlichungen über die „Encephalitis lethargica" musste es auffallen, dass sie mit wenigen Ausnahmen sich auf Erkrankungsfälle bei Erwachsenen erstrecken. Man könnte daraus den Schluss ziehen, dass die Erkrankung bei Kindern nicht, oder doch nur selten vorkommt, was um so mehr verwundern muss, als bis zum Bekanntwerden der „Encephalitis lethargica" in erster Linie gerade das Kindesalter disponiert schien für akut entzündliche Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks. Sprechen wir doch direkt von epidemischer Kinderlähmung und zerebraler Kinderlähmung in Fällen bestimmter, entzündlicher Veränderungen des Gehirns bezw. Rückenmarks, weil das Vorkommen dieser Erkrankungen bei Erwachsenen relativ selten ist.

Der Hauptgrund für die geringe Zahl der in der Literatur niedergelegten Veröffentlichungen über „Encephalitis lethargica" im Kindesalter wird wohl in der gerade in diesem Lebensalter recht schwierigen Diagnosenstellung zu suchen sein. Von den Krämpfen abgesehen, die im Säuglingsalter das Krankheitsbild beherrschen, aber ja auch bei vielen anderen infektiös-toxischen Prozessen vorkommen, sind die krankhaften Erscheinungen mitunter so unauffällig, dass es oft erst nach längerer, eingehender Beobachtung gelingt, Abweichungen von der Norm festzustellen. Ausgesprochene Lähmungserscheinungen zu erkennen, wird auch im Kindesalter keine Schwierigkeiten machen, häufig handelt es sich aber nur um mehr oder weniger deutliche und vorübergehende nervöse Funktionsstörungen, leichte Paresen, deren Feststellung beim Säugling unter Umständen recht schwierig sein kann. Dies gilt in gleicher Weise für die Störungen im Gebiet der peripheren wie der Hirnnerven, von denen vorzugsweise der Fazialis, Okulomotorius und Vagus affiziert werden. Störend wirkt auch der häufige Wechsel der nervösen Erscheinungen im Krankheitsbild, ferner der Umstand, dass Begleitsymptome wie Nackensteifigkeit, positives Kernig'sches oder Brudzinski'sches Phänomen der Krankheitsauffassung eine falsche Richtung geben können. So wurden uns mehrere

Fälle unter der Diagnose „Meningitis" ins Krankenhaus eingewiesen, bei denen die meningitische Reizung lediglich ein Begleitsymptom der primären Encephalitis darstellte. Andererseits liessen wir uns bei einseitiger Einstellung einmal verleiten, eine Encephalitis zu diagnostizieren und wurden dann durch den Ausfall der Lumbalpunktion belehrt, dass wir es mit einer tbc. Meningitis zu tun hatten.

An Hand von 27 klinisch von uns beobachteten Fällen bei Kindern bis zu 14 Jahren aus der Zeit vom Dezember 1919 bis Juni 1920, denen nur 15 Encephalitisfälle aus den Jahren 1912—1919 gegenüberstehen, soll im folgenden die Symptomatologie der Polioencephalitis epid. im Kindesalter, wie sie sich uns dargestellt hat, geschildert werden.

Soweit sie zu erhalten waren, liessen die anamnestischen Angaben der Eltern oder Pflegeeltern unserer Patienten erkennen, dass die Kinder meist plötzlich unter Auftreten von Fieber schwer erkrankt waren. Schleichender Beginn wurde seltener beobachtet. Erbrechen im Beginn der Erkrankung konnten wir in 11 % der Fälle feststellen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung haben wir dieses Symptom im Gegensatz zur Meningitis vermisst. Verhältnismässig selten enthielten die Angaben etwas von auffallender Schläfrigkeit oder gar Schlafsucht; sie betrafen dann nur die älteren unter unseren Patienten, bei denen die Erkrankung im wesentlichen der der Erwachsenen gleicht, und bei denen naturgemäss psychische Veränderungen für den Laien deutlicher in die Erscheinung treten als bei den kleinen und kleinsten Kindern. Wertvoll, und z. T. die Schwierigkeit der Diagnose wesentlich erleichternd, waren Angaben einerseits über grosse Unruhe, Hin- und Herwerfen im Bett, Schlagen mit Armen und Beinen, lebhafte Schmerzäusserung und heftige Abwehrbewegungen bei Berührung, Zuckungen in einzelnen Gliedmassen oder Konvulsionen die sich auf den ganzen Körper erstreckten, andererseits plötzlicher Verlust der Fähigkeit allein sitzen und gehen zu können, allgemeine Starre oder lähmungsartige Schlaffheit einzelner oder aller Glieder, Teilnahmslosigkeit, Benommenheit bis zu vollkommener Bewusstlosigkeit. Klagen über starkes Schwitzen wurden spontan nie geäussert. In ätiologischer Hinsicht waren wir in erster Linie bestrebt, festzustellen, ob der Erkrankung eine Grippe oder allgemeine grippöse Erscheinungen auch in der Umgebung unserer Patienten voraus gegangen waren, und ob die Möglichkeit einer solchen Infektion überhaupt bestand. Soweit anamnestische Angaben uns zur Verfügung standen, konnten wir 6 mal einwandfrei Beziehungen in dieser Richtung feststellen, derart, dass die Kinder entweder selbst zuvor an Grippe erkrankt waren, oder Erkrankungsfälle in der Familie oder nächsten Umgebung vorgekommen waren. Die höchste Erkrankungsziffer der von uns beobachteten Encephalitisfälle fiel mit 9 Fällen in den Monat März, auffallenderweise in eine Zeit, in der Grippe-

erkrankungen nur noch vereinzelt auftraten. Ob man hieraus Schlüsse ziehen darf auf eine Zusammengehörigkeit oder Wesensverschiedenheit beider Erkrankungen, muss bei der geringen Anzahl der Beobachtungen dahingestellt bleiben.

| | | Anzahl der Fälle | | Davon gestorben |
|---|---|---|---|---|
| Alter | bis ½ Jahr | 10 | 14 | 5 = 50 % |
| | ½ bis 1 Jahr | 4 | | 2 = 50 % |
| | 1 bis 3 Jahre | 7 | 13 | 3 = 42,8 % |
| | 3 bis 14 Jahre | 6 | | 2 = 33,3 % |
| Geschlecht | Männlich | 17 | | 7 = 41,1 % |
| | Weiblich | 10 | | 5 = 50 % |

Aus obiger Tabelle über die von uns beobachtete Ausbreitung der Erkrankung auf das Geschlecht und Alter unserer Patienten, sowie die Anzahl der Todesfälle geht bemerkenswerterweise hervor, dass über die Hälfte unserer Fälle Säuglinge im ersten Lebensjahr betraf. Der hohe Prozentsatz fällt auf, und es könnte der Einwand erhoben werden, dass wir bei der Auswahl unserer Fälle nicht vorsichtig genug zu Werke gegangen sind, zumal eines der hervorstechendsten Symptome der Encephalitis im Säuglingsalter, die Krämpfe, häufig genug auch bei anderen Affektionen, die nichts mit der vorliegenden Erkrankung zu tun haben, beobachtet werden; doch glauben wir nicht, in diesen Fehler verfallen zu sein, da durch den ferneren Verlauf der Krankheit, bei dem Fehlen sonstiger somatischer Krankheitserscheinungen, sowie in vier Fällen durch den Ausfall der im pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. (Dir.: Prof. B. Fischer) ausgeführten Sektion die Richtigkeit unserer Diagnose bestätigt werden konnte. Wir haben sogar aus Vorsicht mehrere Krankheitsfälle bei unserer Betrachtung nicht berücksichtigt, weil die Krankheitserscheinungen nicht typisch genug waren, obgleich sie sehr wohl als abortive Fälle hätten gedeutet werden können, die während einer Epidemie regelmässig vorhanden sind. Ich möchte dies vorausschicken, da ich auf eine geschlossene Veröffentlichung unserer Krankengeschichten aus Raummangel verzichten muss.

Bei den älteren Kindern bot das Krankheitsbild im wesentlichen keine Abweichung von demjenigen, wie es auch bei Erwachsenen beobachtet und eingehend beschrieben worden ist. Dem Stadium motorischer Unruhe, verbunden mit Trübung des Sensoriums, Verwirrtheit, Irrereden, unbestimmten Schmerzäusserungen, erhöhter Berührungsempfindlichkeit, ausfahren-

den choreiformen Bewegungen und kurzen stossweise, mitunter reflektorisch erfolgenden Zuckungen in Armen, Beinen und Bauchmuskeln pflegt das Stadium der Somnolenz zu folgen, ohne dass diese Aufeinanderfolge typisch zu sein braucht. Dieser Zustand allgemeiner Mattigkeit kann sich bis zum Sopor und vollständiger Bewusstlosigkeit steigern. Im Gegensatz zu der zuvor auffallend gesteigerten Berührungsempfindlichkeit und der leichten Erregbarkeit gelingt es im letzten Stadium weder durch Anruf noch durch schmerzhafte Reize den Patienten aus seinem lethargischen Zustand zu erwecken. Zweimal sahen wir in diesem Stadium den Tod eintreten, nachdem dieser Zustand in dem einen Fall (Georg Appelt, 19 Mon. alt, Journal Nr. 1174,) 14 Tage, in dem anderen (Johann Steinbach, 6 J. alt, Journal Nr. 204), 9 Tage gedauert hatte. Beiden Fällen war eine ausgesprochene Trägheit der Pupillenreaktion auf Lichteinfall gemeinsam bei normalem Augenhintergrund. Im letzteren Falle traten am Tage vor dem Tode petechiale Blutungen auf der Brust- und Bauchhaut auf, auch bestanden deutliche Zeichen meningealer Reizung, Nackensteifigkeit und pos. Kernig'sches Symptom, ohne dass das Lumbalpunktat irgend welche pathologischen Veränderungen aufwies. Bemerkenswert war hier das Bestehen einer Leukopenie (5600 Leukozyten) bei einer Fieberkontinua zwischen 39 und 40 Grad. Widal auf Typhus und Paratyphus A und B waren negativ. Für Tuberkulose fanden sich weder intra vitam noch bei der Sektion irgend welche Anhaltspunkte.

Ein weniger eindeutiges und für die Beurteilung viel schwierigeres Krankheitsbild boten die Erkrankungsfälle im Säuglingsalter. Als häufigstes Symptom und am imponierendsten traten hier die Krämpfe im Krankheitsbild in die Erscheinung. Wir konnten sie bei Kindern bis zu 3 Jahren in 12 unserer Fälle beobachten, bei denen sie häufig direkt die Szene eröffneten, sei es in Form einer die gesamte Körpermuskulatur befallenden, anfallsweise, mitunter reflektorisch auszulösenden, tonischen Starre, die den Verdacht auf Pseudotetanus erwecken musste und längere Zeit eine sichere Diagnose nicht stellen liess, sei es in Form myoklonischer Zuckungen in einzelnen Extremitäten, einer Körperhälfte oder sämtlichen Extremitäten. Fast regelmässig war damit eine Störung des Sensoriums verbunden, die zuweilen nach Sistieren der Krämpfe sich wieder verlor, häufig aber eine mehr oder weniger dauernde war. Die Kinder lagen dann bewegungslos, vollkommen apathisch da mit weitgeöffneten Augen, mit stierem in die Ferne oder gleichmässig dauernd nach einer Seite gerichtetem Blick, reagierten nicht auf taktile oder schmerzhafte Reize, folgten nicht mit dem Blick und erweckten sofort den Eindruck, dass hier eine schwere zerebrale Schädigung toxischer oder infektiöser Natur vorliegen müsse. Die regelmässig vorhandene, wenn auch oft nicht erhebliche Steigerung

der Temperatur, die in ihrem Verlauf sonst nichts Charakteristisches bot, trug zur Stärkung dieser Annahme bei. Eine Schädigung alimentärer Natur sofort auszuschliessen, war nicht immer leicht, zumal mitunter Erbrechen und dyspeptische Stühle das Bild im Beginn komplizierten. Gegen eine alimentäre Intoxikation konnte aber von vornherein bis zu einem gewissen Grad die Jahreszeit sprechen, in der unsere Encephalitisfälle zur Beobachtung kamen. Wenn auch vereinzelt Fälle rein alimentärer Intoxikation im Winter und den Frühjahrmonaten auftreten können, so dürften sie sich jedoch nie derart häufen, wie wir es beobachtet haben. Gegen eine alimentäre Störung musste auch die Unbeeinflussbarkeit des Zustandes durch entsprechende Regelung der Diät und der weitere Verlauf sprechen. Näher konnte die Vermutung liegen, dass den Krämpfen eine spasmophile Diathese zu Grunde liegen könnte, die ja gerade im Winter und Frühjahr manifest zu werden pflegt; doch konnte dieser Verdacht bei dem Fehlen der typischen Uebererregbarkeitssymptome alsbald fallen gelassen werden.

Nicht unerhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten machten 3 Kinder im Alter von 4, 8 und 14 Monaten (Journal Nr. 1286, 1206, 1625,) die bei bestehendem Keuchhusten akut unter zerebralen Erscheinungen erkrankten. Da von diesen Fällen nur einer zur Sektion kam, muss es eine ungelöste Frage bleiben, wieweit hier die nervösen Störungen, die bei dem erstgenannten, einem bis dahin ganz normalen Säugling, in wochenlang täglich sich mehrfach wiederholenden klonisch-tonischen Krampfanfällen der ganzen Körpermuskulatur, in schwerer Benommenheit und Ausgang in Verblödung darstellten, auf eine den Keuchhusten komplizierende Encephalitis oder auf diesen selbst bezw. auf eine durch die Krampfanfälle gesetzte Blutung zurückgeführt werden müssen. Wenn auch, wie Jochmann ausführt, im Anschluss an Keuchhusten spastische Lähmungserscheinungen zum Teil mit bulbären Symptomen, wie sie auch bei der Polioencephalitis epid. vorkommen, nicht ganz selten sind, so glaube ich doch, dass in unseren Fällen eine komplizierende Encephalitis für die beobachteten Erscheinungen verantwortlich zu machen ist. Für diese Auffassung spricht im ersten und letzten der erwähnten Fälle der intra vitam festgestellte pathologische Zellgehalt im Lumbalpunktat von 17 bezw. 41 Zellen; in dem an zweiter Stelle erwähnten Fall wurde eine Zellzählung im Liquor nicht vorgenommen. Im letzteren Fall wurde auf dem Sektionstisch eine „Encephalitis hämorrhagica" festgestellt.

Die Untersuchung des Lumbalpunktats ergab ziemlich gleichmässige, vielfach übereinstimmende Resultate, (vergl. Tabelle). Meist fanden wir eine erhebliche Drucksteigerung, einmal bis 400 mm Wasser, 14 mal bestand ausgesprochene Zellvermehrung, fast durchweg Lymphozyten, im Liquor zwischen 11 und 40 Zellen pro ccm; einmal wurde 83 Zellen gezählt.

Unsere Befunde stimmen mit denen der meisten Untersucher überein, stehen aber im Gegensatz zu Beobachtungen von Nonne und anderen, die bei ihren Kranken niemals eine Zellvermehrung feststellen konnten. Auch in unseren Fällen ergab nicht gleich das erste, sondern zuweilen erst ein weiteres Punktat einen pathologischen Zellgehalt (Journal Nr. 1575, 1174, 70), was dafür spricht, dass nicht in jedem Fall oder nicht gleich von vornherein eine Meningitis vorhanden ist. Wegen Blutbeimengung nicht verwertbare Flüssigkeiten fanden keine Berücksichtigung. Im übrigen war der Liquor meist frei von pathologischen Veränderungen. Nonne, Ph. I. und auch die als besonders empfindlich angesehene Probe von Pandy waren, von wenigen Ausnahmen abgesehen, negativ. Zucker war regelmässig nachweisbar. Schon dieser Befund spricht differentialdiagnostisch gegen eine tuberkulöse oder epidemische Meningitis, da deren Erreger bekanntlich eine starke Avidität für Traubenzucker besitzen. Ist durch Blutbeimengung die Feststellung des Zellgehaltes unmöglich gemacht, so kann ebenfalls der Ausfall der Zuckerreaktion Bedeutung gewinnen, da der Zuckergehalt bis zu einem gewissen Grad im proportional umgekehrten Verhältnis zur Zellzahl des Liquors steht. (Eskuchen).

Zur Vornahme einer Liquoruntersuchung wurden wir in besonderem Masse veranlasst durch die bei 7 unserer Fälle deutlich vorhandenen Reizerscheinungen von seiten der Meningen, wie Nackensteifigkeit, pos. Kernig'sches und Brudzinski'sches Phänomen und 2 mal ausgesprochenerr Opisthotonus, ohne dass wir in den gegebenen Fällen eine erheblich gespannte oder vorgewölbte Fontanelle feststellen konnten. Ausser zur Klärung des Krankheitsbildes leistete uns die Lumbalpunktion auch in therapeutischer Hinsicht einige Dienste. Wir konnten danach mehrfach ein Nachlassen oder Schwächerwerden der Krämpfe und eine günstige Beeinflussung der motorischen Unruhe feststellen, derart, dass Schlaf sich einstellte. In einem Fall, der mit ruckweise erfolgenden Zuckungen im rechten Arm einherging (Journal Nr. 1020), erzielten wir sofortiges dauerndes Sistieren dieser Krämpfe. Meist war der Erfolg jedoch nur ein vorübergehender.

Nicht ganz selten beobachteten wir Erscheinungen, die auf eine Läsion der Pyramidenbahnen hinwiesen. So fanden wir 5 mal pos. Babinski, teils einseitig, teils doppelseitig, darunter einmal Babinskidauerstellung. In einem poliklinisch zur Beobachtung gekommenen Fall bei einem 13 jährigen Mädchen, das 8 Wochen zuvor 14 Tage lang an „Schlafsucht" gelitten hatte, und bei der Untersuchung noch choreiforme Störungen aufwies, sahen wir gekreuzten Babinski. — Aufrichten der grossen Zehe der gesunden Seite beim Streichen der Fusssohle der erkrankten Seite. Nur einmal (Journal Nr. 1010) fanden wir doppelseitigen pos. Oppenheim, häufiger lebhafte Patellarreflexe, einmal in Verbindung mit Fussklonus

und fehlenden Bauchdeckenreflexen in allen Quadranten. Einmal (Journal Nr. 17) hatten wir bei einem 2 Monate alten Säugling das typische Bild einer Hemiplegia alternans inferior

| Journal-Nr. | Name | Alter | Tag der Aufnahme | Druck in mm-Werten | Zellart | Zahl | Nonne | Pandy | Zucker |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 887 | **Bickel Johann** | 2 J. | 9. 12 1919. | 260 | Lymphozyten | 83 | negativ | negativ | positiv |
| | | | | 330 | „ | 25 | „ | „ | „ |
| 1100 | Blumenstock Annemarie | 10 Mon | 7. II. 1920. | 300 | Lymphozyten | 6 | — | — | + |
| 1110 | Artelger Walter | 5 J. | 9. II. 1920. | 200 | Lymphozyten | 25 | — | schwach + | + |
| | | | | ? | „ | 31 | + | schwach | + |
| | | | | ? | „ | 3 | — | — | + |
| 1174 | Appelt Georg | 19 Mon. | 28. II. 1920. | 400 | Lymphozyten | 7 | — | — | + |
| | | | | 300 | ? | ? | — | — | + |
| | | | | 320 | Lymphozyten | 22 | — | — | + |
| | | | | ? | „ | 12 | — | — | + |
| | | | | ? | „ | 8 | — | — | + |
| | | | | ? | „ | 23 | — | — | + |
| 1180 | Berninger Adelheid | 2 Mon. | 27. II. 1920. | nicht erhöht | ? | 15 | — | — | + |
| | | | | 300 | Lymphozyten | 7 | — | — | + |
| 1242 | Glück Heinz | 16 Mon. | 17. III. 1920. | ? | Lymphozyten | 19 | — | — | + |
| | | | | ? | „ | 11 | — | — | + |
| 1280 | Plang Henny | 4 Mon. | 30. III. 1920 | ? | Lymphozyten | 21 | + | — | + |
| | | | | ? | „ | 15 | — | — | + |
| 1286 | Weber Hans | 4 Mon. | 2 I. 1920. | erhöht | Leukozyten u. Lymphozyten | 17 | — | — | + |
| | | | | „ | ? | 3 | — | — | + |
| 1575 | Deckelmann Erna? | 10 J. | 27. II. 1920 | nicht erhöht | — | 7 | + | + | + |
| | | | | erhöht | Lymphozyten | 18 | + | — | + |
| 1625 | Pfeffermann Paul | 16 Mon. | 6. III. 1920 | ? | Lymphozyten | 41 | — | — | + |
| 70 | Maul Kurt | 15 Mon | 19. IV. 1920 | 220 | Lymphozyten | 8 | — | — | + |
| | | | | 140 | „ | 24 | — | — | + |
| 99 | Schneider Leo | 1½ Mon. | 5 IV. 1920. | erhöht | Lymphozyten | 30 | — | — | + |
| | | | | nicht erhöht | „ | 19 | — | — | + |
| | | | | ? | „ | 8 | — | — | + |
| 104 | Heimann Ruth | 2½ J. | 5. V. 1920 | 110 | Lymphozyten | 2 | — | — | + |

| Journal-Nr. | Name | Alter | Tag der Aufnahme | Druck in mm-Werten | Zellart | Zahl | Nonne | Pandy | Zucker |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 204 | Steinbach Hans | 6 J. | 2. VI. 1920. | nicht erhöht | — | 1 | negativ | negativ | positiv |
| 223 | Kümbel Arthur | 4 Mon. | 17. IV. 1920. | 270 | Lymphozyten | 20 | — | — | + |
| | | | | nicht erhöht | „ | 20 | — | — | + |
| 230 | Roller Rudolf | 10 Mon. | 20. V. 1920. | 300 | Lymyhozyten | 5 | — | — | schwach + |
| | | | | ? | ? | 4 | — | — | + |
| | | | | ? | Lymphozyten u. Leukozyten | 9 | — | — | + |
| 271 | Albert Else | 6 Mon. | 1. VI. 1920. | 250 | Lymphozyten und Leukozyten | 11 | — | — | + |
| 329 | Henckel Hermann | $2^3/_4$ J. | 23. VI 1920. | 400 | ? | 7 | — | — | + |

— spastische Extremitätenparese mit gesteigerten Reflexen auf der einen und Fazialisparese mit Lagophtalmus auf der andern Seite. Bei dem auffallenden Wechsel der nervösen Erscheinungen hinsichtlich ihrer Stärke, ihrer Beständigkeit und der Gleichförmigkeit ihres Auftretens war eine genaue Fixierung häufig erst nach längerer Beobachtungszeit möglich. Als Beispiel möchte ich hier die Krankengeschichte eines Falles einfügen, den ich mehrere Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte, und der eine bemerkenswerte Verlaufsart darbietet.

Heinz G. (Journal-Nr. 1242); 16 Mon. alt, konnte bereits laufen und sprechen, erkrankte plötzlich am Tage vor der Aufnahme mit Fieber und krampfartigen Zuckungen in beiden Beinen; kein Erbrechen. Die Zuckungen wiederholten sich häufig, zeigten sich angeblich hauptsächlich am linken Arm und linken Bein und nahmen an Stärke und Dauer zu. Gleichzeitig machte sich eine schwere psychische Veränderung bemerkbar. Das bisher muntere und geistig regsame Kind wurde benommen, reagierte nicht mehr auf Anruf und nahm keine Nahrung mehr.

Bei der Aufnahme (17. III. 20) bestand Fieber (39,2). Patient ist sichtbar benommen, macht ungeordnete, ausfahrende Bewegungen mit dem linken Arm und linken Bein, während die rechtsseitigen Extremitäten vollkommen bewegungslos daliegen und bei passiven Bewegungen schlaff heruntersinken. Innere Organe o. B.; Milz deutlich fühlbar, weich. Pupillen reagieren auf Lichteinfall, Patellar-Achillessehnenreflexe beiderseits in normaler Stärke auslösbar. Kein Babinski, keine Nackensteifigkeit. (Calomel, Hg. Einreibungen.)

18. III. Gehäufte allgemeine Konvulsionen. Lumbalpunktion: Druck mäßig gesteigert, Eiweiß: Spuren, Nonne: negativ, Pandy: negativ,

Zucker: positiv. 19 Zellen nach Rosenthal (Lymphozyten) Urin: Eiweiß sp.

20. III. Fortdauer der Krämpfe in wechselnder Zahl. Patient bekommt Chloralhydrat; 12 600 Leukozyten im Blut.

21. III. Patient liegt wie gelähmt da, macht keine Abwehrbewegungen.

23. III. Temperatur zur Norm abgefallen. Keine Änderung des Krankheitsbildes. Pupillen mittelweit r.=l., reagieren prompt auf Lichteinfall.

24. III. Lumbalpunktion: 250 mm Druck, 11 Zellen nach Rosenthal, sonst o. B. Patient ist noch immer schwer benommen, nimmt aber Nahrung. Babinski heute l. angedeutet r. negativ.

29. III. Seit 3 Tagen keine Krämpfe mehr, Temperatur normal, Kind ist klarer, schreit wenn es Hunger hat. Blick dauernd nach links gerichtet. Stereotype schleudernde Bewegungen im linken Unterarm, paretische Ruhe rechts.

4. IV. Patient ist klarer, fixiert jedoch nicht, macht idiotischen Eindruck, rechtes Bein wird kaum bewegt, rechter Fuß steht in Hackenfußstellung.

9. IV. Patient fixiert für kurze Momente, macht aber meist einen abwesenden Eindruck. Blickrichtung nach links schleudernde Bewegungen der linken Hand. Temperatur normal.

20. IV. Patient kann weder stehen, noch sitzen, nach Aufrichten fällt der Kopf hintenüber.

23. IV. Fieberfrei mit offenbar geistigem Deffekt entlassen. Babinski nicht auslösbar, kein Oppenheim, Hemiparese der Extremitäten rechts, choreifome Bewegungen links, Unmöglichkeit selbständigen Sitzens und Stehens, Parese der Nackenmuskulatur. Keine nachweisbaren Störungen im Gebiet der Hirnnerven.

Am 9. VII. wurde das Kind wieder in der Poliklinik vorgestellt. In dem geistigen Verhalten ist keine Besserung eingetreten. Patient kennt seine Mutter nicht, weiß mit Spielsachen nichts anzufangen, folgt nicht einmal vorgehaltenen Gegenständen mit dem Blick; ist im allgemeinen ruhig, schläft viel, schreit fast gar nicht; kann weder stehen noch sitzen, auch den Kopf nicht halten. Die rechte Gesichtshälfte scheint mimisch weniger beweglich als die linke; beide Beine werden bewegt, das rechte jedoch weniger als das linke; rechter Arm spastisch paretisch; unruhige, schleudernde, choreiforme Bewegungen im linken Arm. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, rechter lebhafter als linker, Babinski beiderseits negativ. Augenbewegungen frei. Pupillen mittelweit, r.=l., reagieren prompt auf Lichteinfall, Augenhintergrund wegen großer Unruhe beim Spiegeln nicht genau zu übersehen.

Als Residuen der Erkrankung konnten wir feststellen: vollkommene Verblödung, Parese der Nackenmuskulatur, Fazialisparese rechts, spastische Parese des rechten Arms, leichtere Störung in der Motilität des rechten Beins mit mäßig gesteigertem Patellarreflex bei negativer Babinski, choreiforme Bewegungen im linken Arm. Gegenüber dem Entlassungsbefund vor $2^1/_2$ Monaten war lediglich eine leichte Besserung in der Bewegungsfähigkeit des rechten Beines festzustellen.

Im Gegensatz zu dem eben skizzierten und noch zwei weiteren Fällen (Journal Nr. 329 und 260), bei deren Entlassung noch eine einseitige Fazialislähmung bezw. Beinlähmung mit gesteigerten Patellar- und Achillessehnenreflexen deutlich vorhanden war, sahen wir in allen übrigen die im Verlauf der Krankheit beobachteten Lähmungserscheinungen völlig zurückgehen, so dass unsere Patienten, soweit sie mit dem Leben davon kamen, bezüglich der nervösen Krankheitserscheinungen in 89 % der Fälle als geheilt entlassen werden konnten.

Hinsichtlich der Störungen im Gebiet des Fazialis konnten

wir 7 mal Verstrichensein einer oder beider Nasolabialfalten mit mehr oder weniger deutlichem Herabhängen eines Mundwinkels oder maskenartigem Aussehen des ganzen Gesichtes feststellen. Zweimal bestand dabei einseitiger Lagophtalmus. Die Störungen waren zum Teil so wenig ausgesprochen, dass sie nur beim Schreien oder Lachen in die Erscheinung traten. Leichter erkennbar waren die 6 mal zur Beobachtung gekommenen Störungen im Gebiet des Okulomotorius wie Ptosis, Lidspaltendifferenz, Pupillendifferenz, Veränderung in der Blickrichtung und Beweglichkeit der Bulbi. Nur einmal sahen wir eine linksseitige Abduzenslähmung (Journal Nr. 260), niemals fanden wir Veränderungen des Augenhintergrundes bei Säuglingen. In einem Fall (Journal Nr. 104), der anfangs wegen erheblicher Schluckbeschwerden den Verdacht auf postdiphtherische Lähmung erweckte, — Diphtheriebazillen waren jedoch nicht nachweisbar, andererseits wurde durch die Sektion die klinische Diagnose Encephalitis bestätigt — bestand eine Parese des M. levator veli palatini und M. levator uvulae. Wie Schaepi, der einen ähnlichen Fall beschreibt, möchte auch ich diese Erscheinung auf eine Affektion des Vaguskernes zurückführen.

Eine hinsichtlich ihrer Lokalisation vielleicht der obigen Störung nahestehende Erscheinung, machte sich in 5 unserer Fälle in eindringlichster Weise bemerkbar. Es handelt sich um eine eigenartige Störung der Respiration, deren Hauptcharakteristikum in einer hochgradig gesteigerten Atemfrequenz (Polypnoe) bestand. Wir konnten 60—80—100 Atemzüge in der Minute zählen, die pausenlos, ohne Unterbrechung durch den Schlaf, stunden- ja tagelang, meist bis zum Exitus anhielten. Dabei bestand kein Nasenflügelatmen, kein Stöhnen, keine Dyspnoe im gebräuchlichen Sinne des Wortes, keine ausgesprochene Cyanose. Die einzelnen Atemzüge erfolgten rhythmisch, waren ganz gleichmässig, oberflächlich vom kostalen Typus und glichen täuschend der Atmung des gehetzetn Wildes oder der fliegenden Atmung, wie sie von Finkelstein und Göppert beschrieben worden ist. Eine krankhafte Veränderung oder Verlegung der Luftwege durch Pneumonie oder Schnupfen, auf die die Erscheinung hätte bezogen werden können, war jedoch in keinem der Fälle nachweisbar, auch wurde durch Einträuflung von Adrenalin und Novokain keine Aenderung des Bildes erzielt. Bei der Sektion konnten nur ganz vereinzelt kleine bronchopneumonische Herdchen festgestellt werden, wie sie ja häufig in Kinderleichen gefunden werden. Als Ursache für die auffallende schwere Störung konnten sie jedenfalls nicht in Frage kommen. Das Zeichen, das wir bei Säuglingen in einem Alter von 1 1/2—16 Monaten beobachtet haben, erwies sich von übelster Vorbedeutung; 4 mal sahen wir danach den Tod eintreten, einmal etwa 6 Std., 2 mal etwa 12 Std. und einmal etwa 36 Std. nach Auftreten. In einem Fall (Journal Nr. 99) der ungeheilt

entlassen wurde, und über dessen ferneres Schicksal wir leider nicht unterrichtet sind, konnten wir diese gehetzte, pausenlose Atmung 4 Wochen lang beobachten. In den erwähnten Fällen mit einer Ausnahme fand sich eine Drucksteigerung und Zellvermehrung im Liquor zwischen 11 und 41 Zellen. Zweifellos ist die auffallende Erscheinung auf eine rein nervöse Störung zurückzuführen.

Die Vermutung liegt nahe, dass eine Affektion des Zwerchfells diesem eigenartigen Atemtypus zu Grunde liegt, wobei es sich entweder um einen tonischen Krampf der Zwerchfellmuskulatur handeln kann, oder um eine Lähmungserscheinung. In beiden Fällen kann ein Bild auftreten, ähnlich dem, wie wir es soeben geschildert haben. Im ersteren Falle würden wir jedoch mit einem stärkeren Hervortreten von Atembeschwerden und Schmerzen zu rechnen haben, die bei einem Krampfzustand der Zwerchfellmuskulatur, der so hochgradig ist, dass dadurch die Abdominalatmung ausgeschaltet wird, unausbleiblich sein dürften. Niemals aber hatten wir bei unseren kleinen Patienten den Eindruck, dass sie unter erheblichen Schmerzen zu leiden hatten. Naheliegender ist die Annahme des Bestehens einer Zwerchfelllähmung. Wie Tigerstedt darlegt, ist bei Lähmung des Zwerchfells die Respirationsfrequenz gesteigert, und die Atmung erfolgt ohne Beteiligung der akzessorischen Muskeln; erst bei grösserer körperlicher Anstrengung tritt schwerere Atemnot auf. Diese Beobachtungen stimmen mit den unsrigen überein. Auch auf die besondere Gefährdung junger Individuen durch eine Zwerchfellähmung, entsprechend den von uns beobachteten Fällen, weist Tigerstedt ausdrücklich hin, und erklärt dies damit, dass der in diesem Alter noch nachgiebige und weiche Brustkasten und die ungenügend entwickelten Thoraxmuskeln nicht imstande seien, die wegen der Lähmung des Zwerchfells verengte Brusthöhle zu erweitern. Wieweit die Uebereinstimmung unserer klinischen Beobachtungen mit diesen Feststellungen im Tierexperiment, die Annahme einer Phrenicuslähmung oder seines Zentrums rechtfertigt, muss dahingestellt bleiben. Am einleuchtendsten ist jedenfalls die Auffassung, die auch von den meisten Autoren geteilt wird, dass der Erscheinung eine unmittelbare Läsion des Atemzentrums bezw. der Kerne des N. vagus zu Grunde liegt. Stertz sah bei 7 Todesfällen von Encephalitis 5 mal den Tod durch Atemlähmung eintreten. Schwere Atemstörungen wurden ferner beschrieben von Staehelin, Gerlach, Kaufmann, Nonne, Wieland. Hussler berichtet, dass ein Drittel seiner an Encephalitis epid. erkrankten Patienten unter den Erscheinungen der Landry'schen Paralyse zu Grunde gegangen sind. Auch für die tödlich verlaufenden Fälle der akuten Polyomyelitis wird von Wickman das Krankheitsbild der Landry'schen Paralyse als charakteristisch hingestellt. Er hält es für wahrscheinlich, dass es sich bei den Respirations-

störungen, die er bei dieser Krankheit gesehen, ebenfalls um eine Affektion des Atemzentrums handelt.

In diesem lebenswichtigen Gebiet des zentralen Nervensystems treffen sich teils absteigend, teils aufsteigend die beiden Krankheitsprozesse Polioencephalitis epid. und Poliomyelitis acuta, die hinsichtlich ihres epidemischen Auftretens wie der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem eine so bemerkenswerte Aehnlichkeit zeigen. Im Beginn der Erkrankung können bei beiden die krankhaften Erscheinungen so vollkommen gleich sein, dass man zunächst nicht sagen kann, worauf Strümpell hingewiesen, ob sich daraus ein zerebraler oder spinaler Prozess entwickeln wird. Auch die Schlafsucht, auf die Economo ein so grosses Gewicht legt, kann für die Polioencephalitis epid. nicht charakteristisch sein, da sie auch bei der Poliomyelitis acuta beobachtet wird. Für das Wesen beider Erkrankungen besonders bezeichnend ist die spezifische Affinität des in Frage kommenden Virus zu der grauen Substanz des Zentralnervensystems. Was beide Erkrankungen vorläufig trennt, ist die Lokalisation des krankhaften Prozesses innerhalb der grauen Substanz. Doch gibt es auch hier fliessende Uebergänge. Wenn bei der Poliomyelitis ac. anterior das Virus im wesentlichen sich in den grauen Vorderhornzellen und ihrer nächsten Umgebung verankert und zu schlaffen Lähmungen führt, so weist Wickman doch ausdrücklich darauf hin, dass es Fälle gibt, in denen z. B. die Affektion des Bulbus die einzige Lokalisation des Leidens darstellt. Auch Veränderungen im Grosshirn sind mehrmals von ihm festgestellt worden. Er zitiert eine Reihe Autoren, die bei ein und derselben Epidemie spinale und zerebrale Lähmungen nebeneinander vorkommen sahen (Möbius, Medin, Pasteur, Buccelli, Hoffmann, Strümpell). Bing weist an Hand eines eingehend erforschten Falles von spinaler Kinderlähmung nach, dass die Ausdehnung des pathologischen Prozesses im Zentralnervensystem eine weit umfangreichere ist, als die klinischen Erscheinungen vermuten lassen. Auch Mischformen sind beobachtet, die die Möglichkeit des Vorkommens spinaler und zerebraler Veränderungen bei ein und demselben Pat. beweisen. (Williams, Neurath, Calabrese, Negro, Oppenheim, Pierre-Marie.) Umgekehrt finden sich bei der Polioencephalitis epid. neben zerebralen auch spinale Veränderungen. Gerlach fand unter 6 Fällen 2 mal ausser dem Gehirn auch das Rückenmark in erheblichem Masse an dem entzündlichen Prozess beteiligt. Economo berichtet in seiner neusten Veröffentlichung „dass bei den heurigen Fällen von Encephalitis die Entzündungsherde vielfach im Rückenmark und zwar besonders in den Vorderhörnern desselben sitzen, . . . . . so dass wir stellenweise ganz das Bild einer Poliomyelitis (Heine-Medin) vor uns haben". Auch von uns wurden neuerdings (Juli 20) 2 mal ganz akut aufgetretene schlaffe Extremi-

tätenlähmungen vom Typus der spinalen Kinderlähmung beobachtet.

Stand bisher die differente Lokalisation des krankhaften Prozesses und in Abhängigkeit hiervon die Verschiedenheit des klinischen Bildes einer einheitlichen Betrachtung beider Erkrankungen trennend im Wege, so dürfte sich in dieser Beziehung nunmehr vielleicht eher eine Uebereinstimmung der Meinungen erzielen lassen, trotz der Ablehnung durch Stern, der seine Ansicht von der Wesensverschiedenheit beider Erkrankungen kurz damit begründet, dass die jetzige Encephalitisepidemie nicht mit einer Poliomyelitisepidemie zusammengetroffen ist.

Ein grosser Fortschritt zu einer einheitlichen Betrachtung von Polioencephalitis und Poliomyelitis wäre getan, wenn es gelänge, den Nachweis zu führen, dass beide Erkrankungen den Ausdruck der schädigenden Wirkung ein und desselben Virus darstellen. Neuere Untersuchungen bewegen sich in dieser Richtung, doch ist ein einwandfreier Beweis bisher noch nicht erbracht. Nach unseren jetzigen Kenntnissen (Flexner, Noguchi, Römer) handelt es sich bei dem Erreger der Poliomyelitis acuta bekanntlich um kleinste globoide Körperchen von runder Form und so minimaler Grösse, dass sie durch Berkefeldfilter hindurchpassieren. Als Erreger der Polioencephalitis epid. wird von Economo und v. Wiesner der von letzterem entdeckte Diplostreptococcus pleomorphus angesehen, eine Ansicht, die von vielen Untersuchern geteilt, nicht minder häufig aber auch abgelehnt wird. Dass es sich bei der Encephalitis epid. um ein anderes Virus handeln müsse, als bei der Poliomyelitis acuta glaubte Economo daraus schliessen zu dürfen, dass letzteres den Berkefeldfilter passiert, während ihm eine Uebertragung der Encephalitis epid. auf Affen nicht mehr gelang, wenn er den infizierenden Gehirnbrei zuvor ein Berkefeldfilter passieren liess. Nach neueren Untersuchungen durch Strauss, Hirschfeld und Löwe, ist nun aber festgestellt, dass der Erreger der epid. Encephalitis ein filtrierbares Virus ist, das sich auf Noguchinährböden züchten, auf Affen und Kaninchen übertragen lässt, und feinste Körperchen ähnlich dem Virus der Kinderlähmung darstellt. Strauss und Löwe[1]) ist auch die Reinzüchtung und Weiterzüchtung in 12 Generationen gelungen. Sollten sich diese Befunde bei weiteren Nachprüfungen bestätigen, so würde darin unsere Auffassung, von der nahen Verwandtschaft und möglichen Identität der beiden Erkrankungen Poliomyelitis acuta und Polioencephalitis epid. eine weitere bedeutungsvolle Stütze finden. Ungeklärt bleibt alsdann immer noch die Frage, warum sich der krankhafte Prozess einmal im Rückenmark, zu andern Zeiten vorwiegend im Hirnstamm, zentralen Höhlengrau und den grossen Stamm-

[1]) Zitiert nach Leschke, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22.

ganglien abspielt, und nur selten die Grosshirnhemisphären betroffen sind.

Wenig fruchtbringend sind bisher die Bemühungen gewesen, in das Dunkel der viel umstrittenen Beziehungen der Polioencephalitis epid. zur Grippe einzudringen. Ein ätiologischer Zusammenhang beider Erkrankungen wird ebenso häufig behauptet, wie geleugnet. Für die Poliomyelitis acuta hat Brorström seine Ueberzeugung von der Identität dieser Erkrankung mit Influenza lebhaft verfochten, aber nicht genügend bakteriologisch begründet. Er führt die hier beobachteten krankhaften Veränderungen des Nervensystems auf eine Toxinwirkung des Influenzabazillus zurück und bestreitet, dass es ein spez. Poliomyelitisagens gibt. Gegenüber den zahlreichen Ausführungen neuerer Autoren, die auch in der Polioencephalitis epid. nur eine nervöse Komplikation, nur ein Symptom der Grippe sehen wollen, betont Economo, dass seine ersten Beobachtungen von Encephalitis lethargica in eine Zeit zurückreichen, in der von einer Grippeepidemie noch gar keine Rede war. Diesem Einwand ist eine gewisse Beweiskraft für die Selbständigkeit des Leidens und seine Unabhängigkeit von der Grippe nicht abzusprechen. Gleichwohl ist das Nebeneinanderherlaufen und Ineinanderübergreifen beider Epidemien in dieser Zeit sowohl wie in den Jahren 1889/90 und 1905/06 eine so auffallende Erscheinung, dass man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, dass hier innigere Beziehungen bestehen müssen, die wir vielleicht erst dann zu ergründen imstande sein werden, wenn wir einwandfrei das pathogene Moment beider Erkrankungen kennen. Die früher allgemein anerkannte Auffassung von der Spezifität des Pfeiffer'schen Bazillus für die Influenza ist heute ins Wanken geraten, nach neueren Forschungen von v. Angerer, Fejes, Prein, Binder und Prell scheint man geneigt zu sein, auch für die Grippe bezw. Influenza ein filtrierbares Virus als Erreger ansprechen zu sollen, wie wir es auch für die Polioencephalitis epid. angenommen haben. Aus der Neigung filtrierbarer Vira, den Boden zu bereiten für das Wuchern anderer Bakterien, wie das von verschiedenen Chlamydozoenseuchen z. B. vom Gelbfieber und der Schweinepest bekannt ist, erklärt sich dann die häufig angetroffene Vergesellschaftung mit dem Influenzabazillus und die wahrscheinlich irrige Annahme seiner spezifisch pathogenen Bedeutung. Andererseits bildet die Annahme eines filtrierbaren Virus als Erreger der Grippe bezw. Influenza eine Brücke zur Polioencephalitis und Poliomyelitis, und vielleicht gelingt es auf dieser Basis die noch dunklen Beziehungen zwischen diesen Erkrankungen zu klären.

Zusammenfassend können wir sagen:

1. die Polioencephalitis epid. befällt Kinder und Säuglinge ebensowohl wie Erwachsene.

2. Im Säuglingsalter wird das Krankheitsbild beherrscht von allgemeinen oder lokalen Krämpfen.
3. Im Gegensatz zu dem Krankheitsbild beim Erwachsenen scheinen hier die bulbären Störungen etwas zurückzutreten.
4. Auffallend häufig ist eine meist zum Tode führende Affektion des Atemzentrums.
5. Die während des akuten Stadiums auftretenden Lähmungserscheinungen bilden sich mit wenigen Ausnahmen meist vollständig zurück. Ausgang in Demenz kommt vor.
6. Polioencephalitis epid. und Poliomyelitis acuta stellen wahrscheinlich eine ätiologische Einheit dar.
7. Eine Beziehung der Polioencephalitis epid. zur Grippe bezw. Influenza ist unverkennbar.

## Literatur.


1. v. Angerer: Ein filtrierbarer Erreger der Grippe M. M. W. 1918' Nr. 46.
2. Binder und Prell: Studien zur Ätiologie der Influenza M. M. W. 1918, Nr. 50 und 52.
3. Bing: Beitrag zur Kenntnis der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 39, Heft 1.
4. Brorström: Akute Kinderlähmung und Influenza. Leipzig 1910.
5. Dimitz: Über das plötzliche gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien. (Encephalitis choreiformis epidemica. W. kl. W. 1920, N. 8.
6. derselbe: Zur Kenntnis der Encephalitis epidemica (Choreiformis). W. kl. W. 1920, Nr. 11.
7. Dreyfus: Die gegenwärtige Encephalitis epidemica. M. M. W. 1920, Nr. 19.
8. v. Economo: Ein Fall von chronischer, schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. M. M. W. 1919, Nr. 46. (Daselbst ausführliche Literaturangabe der bis dahin erschienenen Veröffentlichungen.)
9. derselbe: Die Encephalitis lethargica-Epidemie von 1920 (hyperkinetisch-myelitische Form) W. kl. W. 1920, Nr. 16 und 17.
10. Eskuchen: Die Lumbalpunktion. Berlin-Wien 1919.
11. D'Espine: Les complications nerveuses de la Grippe: Arch. de Médecine des Enfants.
12. Fejes: Die Aetiologie der Influenza. D. M. W. 1919, Nr. 24.
13. Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905 und 1912.
14. Gerlach: Über Rückenmarksveränderungen bei Encephalitis lethargica. B. kl. W. 1920, Nr. 25.
15. Gerstmann: Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen und zur Prognose der jetzigen Encephalitis-Epidemie. W. kl. W. 1920, Nr. 8.
16. Göppert: Die Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen der Kinder in Enzyklopädie der Klin. Med. 1914.
17. v. Groer: Zur Kenntnis des Meningoencephalismus. Ztschr. f. Kinderheilk. 1919, Bd. 21.
18. C. Hirsch: Zur vergleichenden Pathologie der Encephalitis nebst kritischen Bemerkungen zur Encephalitis lethargica (epidemica) Diagnose. B. kl. W. 1920, Nr. 26.
19. A. Hirsch: Encephalitis lethargica bei einem 11 Wochen alten Säugling. M. M. W. 1920, Nr. 15.

20. Högler: Grippe-Encephalitis und Encephalitis lethargica. W. kl. W. 1920, Nr. 7.
21. Hotz: Über Grippekomplikationen des Nervensystems im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1919, Bd. 90.
22. Hußler: Ref. M. M. W. 1920, Nr. 16.
23. Jochmann: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914.
24. Johannessen: Poliomyelitis acuta in Norwegen. Monatsschr. f. K. 1913, Bd. 11.
25. Kaiser-Petersen: Über Encephalitis bei Grippe. B. kl. W. 1920, Nr. 27.
26. Kaufmann-Ernst: Zur Kasuistik der Encephalitis lethargica Schweiz. M. W. 1920, Nr. 14.
27. Klieneberger: Schlafkrankheit, Grippe, Encephalitis, Encephalitis comatosa. D. M. W. 1920, Nr. 24.
28. Leschke: Untersuchungen zur Ätiologie der Grippe. B. kl. W. 1919, Nr. 1.
29. Derselbe: Lähmungen nach Grippe. B. kl. W. 1920, Nr. 22.
30. Moritz: Über Encephalitis epidemica (lethargica). M. M. W. 1920, Nr. 25.
31. Müller: Die epidemische Kinderlähmung (Heine-Medin'sche Krankheit) in Mohr-Staehelin Handb. der Inn. Med., Bd. 1.
32. Derselbe: Die epidemische Kinderlähmung usw. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1914, Nr. 7.
33. Nonne: Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919, Bd. 64.
34. Oehmig: Encephalitis epidemica choreatica. M. M. W. 1920, Nr. 23.
35. Oeller: Kritische Studien zum Influenza-Problem. M. M. W. 1918, Nr. 44.
36. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
37. Derselbe: Die Encephalitis in Nothagels Handbuch, Bd. II.
38. Prein: Zur Influenzapandemie 1918. Zeitschr. f. Hygiene und Inf.-Krankh., Bd. 90, Heft 1.
39. Prell: Zur Ätiologie der pandemischen Grippe. Ztschr. f. Hyg. und Inf.-Krankh., Bd. 90, Heft 1.
40. Schaeppi: Zur Kasuistik der Encephalomyelitis lethargica. Schweiz. M. W. 1920, Nr. 28.
41. Siegmund: Zur pathologischen Anatomie der herrschenden Encephalitis epidemica. B. kl. W. 1920, Nr. 22.
42. Schlesinger: Die jetzt in Wien herrschende Nervengrippe (Encephalitis, Polyneuritis und andere Formen). W. kl. W. 1920. Nr. 17.
43. Schultheiß: Einige Beobachtungen über den Verlauf der epidemischen Grippe bei Kindern, insbesondere über einen Fall von Landryscher Paralyse. Corresp. Bl. f. Schweiz. Ärzte 1918, Nr. 44.
44. Staehelin: Über Encephalomyelitis epid. (Encephalitis lethargica.) Schweiz. M. W. 1920, Nr. 11.
45. Stern: Die Pathologie der sogenannten Encephalitis lethargica. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1920, Bd. 61, Heft 3.
46. Stertz: Über eine Encephalitisepidemie vom klinischen Charakter einer schweren Chorea minor: Encephalitis epid. (choreatica). M. M. W 1920, Nr. 8, S. 225.
47. Derselbe: Weitere Erfahrungen mit der Encephalitis epid. M. M. W. 1920, Nr. 16, S. 467.
48. Strümpell: Über primäre akute Encephalitis. Arch. f. klin. Med., Bd. 47.
49. Derselbe: Über die akute Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis akuta, zerebrale Kinderlähmung). Jahrb. f. K. 1885, Bd. 22.
50. Derselbe: Über Influenza. M. M. W. 1918, Nr. 40.
51. Derselbe: Über Encephalitis epidemica (Encephalitis lethargica). D. M. W. 1920, Nr. 26.

52. Wickman: Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Berlin 1907. S. Karger.
53. Derselbe: Die akute Poliomyelitis bezw. Heine-Medin'sche Krankheit in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Bd. II.
54. Wieland: Über sporadische und epidemische Encephalitis. Schweiz. Med. W. 1920. Nr. 28 (daselbst weitere Literaturangaben).

*Aus dem Gemeindesäuglingskrankenhaus Berlin-Weissensee.*
*(Direktor: Prof. H. Kleinschmidt.)*

## Der Phosphatgehalt des Säuglingsharns bei künstlicher, insbesondere fettreicher Ernährung.[1])

Von **Fritz Müller.**

Nach Untersuchungen von Keller[2]) und besonders von Freund[3]) wird bei fettreicher Ernährung die Phosphorsäureausscheidung im Urin vermehrt. Die bei der Spaltung des Fettes im Darme entstehenden Fettsäuren binden zum nicht geringen Teil den Kalk zu Fettseifen, der sonst als phosphorsaurer Kalk ausgeschieden wird. Phosphorsäure bleibt frei, wird in grösserem Umfang resorbiert und gelangt so, wie man annimmt, in vermehrter Menge in den Harn. Leider liegen diesen beiden Untersuchungen nur kurze Versuchsperioden zu Grunde, bei Freund z. B. nur von je drei Tagen. Nachprüfungen von längerer Dauer erscheinen aber deshalb wünschenswert, weil sich die Steigerung der Phosphorsäureausscheidung unter Umständen auf einige wenige Tage erstrecken kann. Wenigstens fanden Kaminer und Mayerhofer[4]) etwas derartiges bei Kohlehydratzugabe. Nach 2—3 Wochen liess sich eine Vermehrung kaum mehr nachweisen.

Da einer fettreichen Säuglingsernährung in letzter Zeit wieder ein erhöhtes Interesse geschenkt wird, unternahm ich es, den Einfluss beispielsweise der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung auf die Phosphorsäureausscheidung im Urin zu prüfen. Ich untersuchte zu diesem Zwecke überwiegend nach Moll[5]) kleine Urinportionen von 10 ccm, gelegentlich auch Tagesmengen von Kindern, die als relativ gesund zu bezeichnen waren, nach der Neubauerschen Fibriermethode auf ihren Phosphatgehalt. Die Untersuchungsfehler, die, wie wiederholt festgestellt, dieser Methodik anhaften, konnten für meine Fragestellung insofern ausgeschaltet werden, als eine grosse An-

[1]) Die ausführliche Arbeit erscheint als Inauguraldissertation. Berlin 1921.
[2]) Arch. f. Kinderheilkunde. 1900. Bd. 24.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 61.
[4]) Zeitschr. f. Kinderheilkunde. 1913. Bd. 8.
[5]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1909. Bd. 69.

zahl von Kindern, zum Teil wochen- und monatelang in kürzeren Zwischenräumen zur Untersuchung gelangten. Auf diese Weise waren Durchschnittswerte für die einzelnen Nahrungsformen, bei denen die Kinder geprüft werden, zu erwarten, und diese schienen um so eher verwertbar, je weniger sich Schwankungen der Werte nach oben und unten zeigten. Ich fand nun bei etwa 50 Untersuchungen von Kindern, die mit Buttermehlnahrung ernährt wurden, Durchschnittswerte von 6—8 mg $P_2O_5$ in 10 ccm Urin. Grössere Schwankungen über 10 mg fand ich in noch nicht 10 % der Fälle. Bei 23 Säuglingen mit der üblichen Halbmilchernährung, zum Teil mit Breizulage, liessen sich niemals geringere Werte wie bei der Buttermehlnahrung nachweisen, im allgemeinen schwankten die Zahlen um 8 mg $P_2O_5$ in 10 ccm Urin. Ein Einfluss des Fettes im oben erwähnten Sinne war also nicht deutlich. Auch 2 Säuglinge mit allmählichem Uebergang von Frauenmilch zur Buttermehlnahrung bezw. zur Halbmilch verhielten sich in ihrer Phosphorsäureausscheidung gleich.

Gleichzeitig wurden auch andere Ernährungsformen in ihrem Einfluss auf das Phosphatgehalt des Säuglingsharns geprüft. So konnte festgestellt werden, dass die Ernährung mit Buttermilch eine deutliche Steigerung der Phosphorsäureausscheidung zur Folge hat. Die Werte schwanken hier um 15 mg $P_2O_5$, sind nie kleiner als 10 mg $P_2O^1$. Bereicherung der Buttermilch mit Fett in Form der Einbrenne bringt keine Erhöhung. Die Verhältnisse liegen hier also ähnlich wie bei dem Vergleich von Halbmilch und Buttermehlnahrung. Zur Entscheidung der Frage, worauf die hohen Werte bei Buttermilch mit und ohne Fettanreicherung beruhen, sind die Zahlen bei der Eiweissmilchernährung von Interesse. Es standen mir hier allerdings nur 7 Untersuchungen bei Rekonvaleszenten zur Verfügung. Der Mittelwert bei den 4 Säuglingen beträgt 9 mg, der höchste Wert 12,5 mg, der niedrigste 5,25 mg $P_2O_5$. Aehnliche Angaben in der Literatur liegen vor [Tanaca,[1]) Peiser[2])]. Wir müssen hieraus schliessen, dass nicht der höhere Eiweissgehalt, sondern der grössere Phosphatgehalt der Buttermilch im Vergleich zur Halbmilch oder Buttermehlnahrung für die hohen Phosphorsäurewerte im Urin von massgebender Bedeutung ist.

Die Angaben von Moll über die Phosphorarmut des Harns gesunder Brustkinder konnten bestätigt werden, auch die über das Auftreten von grösseren Phosphormengen beim kranken Brustkind, jedoch ohne dass ein Parallelismus mit der Schwere der Erkrankung sich feststellen liess. Weidmann[3]) berichtet sogar neuerdings, dass er vielfach bei dyspeptischen Brustkindern phosphatfreien Harn gefunden hat.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1918. Bd. 88.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1915. Bd. 81.
[3]) Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1920. Bd. 18.

Da eine Anzahl der während längerer Perioden untersuchten Säuglinge Infekte bekam, ausserdem eine Reihe ernährungsgestörter Säuglinge längere Zeit in kürzeren Intervallen untersucht wurden, liess sich auch die Frage beantworten, die schon mehrfach in der Literatur aufgetaucht ist, inwieweit die Bestimmung der Urinphosphate klinische Bedeutung auch beim künstlich ernährten Kinde besitzt. Es ergab sich, dass einmalige Untersuchungen weder diagnostisch noch prognostisch verwertbar sind, dass die Erhöhung der Phosphorsäureausscheidung nur einen häufigen Nebenbefund enteraler und parenteraler Störungen darstellt, ohne jedesmal der Schwere der Erkrankung parallel zu gehen.

Bei einer geringen Anzahl von Fällen wurde ein hoher Phosphat gehalt des Harns gefunden, ohne dass Ernährung Krankheit eine Erklärung dafür boten.

Hinsichtlich des Einflusses des Fettes auf die Phosphorsäureausscheidung ergibt sich aus den Untersuchungen die Notwendigkeit zu prüfen, ob die relativ geringe Phosphorsäureausscheidung bei der Buttermehlnahrung im Vergleich zu früher geprüften Fettgemischen einer verringerten Resorption oder einer vermehrten Retention zuzuschreiben ist. Die Kombination von Fett und Mehl kann für das unterschiedliche Verhalten von Bedeutung sein. Ein Versuch mit Sahnezugabe, wie er von Freund gemacht wurde, liess sich mangels Materials nicht anstellen. Auf alle Fälle müsste aber auch dieser Versuch sich auf lange Zeit erstrecken, damit nicht eine allmähliche Einstellung des Organismus auf die veränderte Nahrung übersehen wird, wie sie Kaminer und Mayerhofer beschrieben haben.

---

## Die Ursachen des protrahierten Fiebers bei atypisch verlaufender Nasopharyngitis.

Vorläufige Mitteilung von
Dr. Georg Fischer (Olmütz).

Die Bedeutung der Nasopharyngitis, dieser häufigsten aller Erkrankungen des Kindesalters, ist erst in den letzten Jahren gebührend gewürdigt worden, namentlich der ausgezeichneten Monographie Göpperts[1]) verdanken wir die genaue Kenntnis aller ihrer klinischen Erscheinungensformen. Immerhin gibt es noch Fälle, die in ihrem Wesen nicht vollständig geklärt sind: ich meine jene protrahierten Formen, die mit einem mehr oder minder starken fieberhaften Katarrhe des Nasenrachenraumes, auch wohl der Bronchien beginnen; während aber der Katarrh in Heilung übergeht, bleibt kontinuierliches, häufiger remittierendes oder intermittierendes Fieber durch

Wochen bestehen, ohne dass klinisch eine ausreichende Ursache hierfür gefunden werden könnte.

Die Lehrbücher der Kinderheilkunde geben für diese protrahierten Fieberzustände keine Erklärung, sie begnügen sich mit dem Hinweis auf die atypisch verlaufenden Formen der Nasopharyngitis. Dagegen sind einzelne Autoren der Frage bereits näher getreten.

Langstein[2]) nimmt für den remittierenden Fiebertypus Resorptionserscheinungen einer fortbestehenden Adenoiditis an oder „vielleicht eine Lymphadenitis, die nicht etwa zu sichtbaren oder fühlbaren Drüsen führt, sondern nur die kleinsten in der Tiefe vorhandenen Drüsen betrifft." Die erste Annahme hat viel für sich: es ist gut denkbar, dass nach Heilung der übrigen Schleimhauterkrankungen eine isolierte Adenoiditis bestehen bleibt, die allerdings nicht in einer Entzündung des ganzen Organes besteht, sondern in kleinen Eiterherden, die in den Krypten der Mandel, oder — grosse Adenoide vorausgesetzt — zwischen Mandel und Rachenwand eingebettet, in der Nase stagnieren, zur Resorption gelangen und so das Fieber unterhalten; diese Eiterherde würden also klinisch eine ähnliche Rolle spielen wie Tonsillarpfröpfe. Aber ich habe dieses remittierende Fieber im Anschlusse an Nasopharyngitis ein paar Wochen nach verlässlich durchgeführter Adenotomie gesehen, wo die anatomische Möglichkeit einer Eiterretention wegfällt.

Den intermittierenden Fiebertypus fasst Göppert[3]) als eine Art pharyngealer Sepsis auf, allerdings — wie er gleich hinzufügt — einer Sepsis von absoluter Gutartigkeit. Das ist ein Widerspruch in sich selbst, um so mehr, als Göppert selbst an anderer Stelle betont, dass die Nasopharyngitis auch der Ausgangspunkt einer tödlichen Allgemeininfektion, also wirklicher pharyngealer Sepsis sein könne.

Endlich wäre noch die Annahme Szontaghs[4]) anzuführen, der das Krankheitsbild als zentrale Pneumonie aufgefasst wissen will, eine Behauptung, die schon Langstein als sicher nicht für alle Fälle zutreffend abgelehnt hat.

Somit erschöpft auch die Literatur, soweit sie mir bekannt ist, die Frage nicht. Eine Klärung des Krankheitszustandes wäre aber um so wünschenswerter, als er immer wieder Anlass zu Fehldiagnosen gibt, zu denen der negative Untersuchungsbefund das Meiste beiträgt. Insbesondere spielt die Verwechslung mit Tuberkulose eine wichtige und verhängnisvolle Rolle, über die erst kürzlich Zappert[5]) eine sehr lesenswerte Arbeit geschrieben hat.

Vergleicht man die beiden Krankheitsbilder — atypisch verlaufende Nasopharyngitis und Bronchialdrüsentuberkulose — so werden Irrtum und Fehldiagnose leicht verständlich. Hier wie dort blasse, appetitlose, leicht reizbare, oft auch hustende Kinder des knapp vorschulpflichtigen oder schulpflichtigen Alters, hier wie dort anhaltende Temperatur-

erhöhungen. Der im grossen Ganzen negative Untersuchungsbefund — eine vielleicht vorhandene geringe Veränderung im Rachen entgeht dem Mindererfahrenen — im Zusammenhange mit den oben angeführten Symptomen lassen den Verdacht einer Bronchialdrüsentuberkulose leicht aufkommen.

Hier muss die ganze ärztliche Kunst aufgeboten werden, um Klarheit zu schaffen. Die Differentialdiagnose gestaltet sich aber um so schwieriger, als sich in nahezu allen hier in Betracht kommenden Fällen Bronchialdrüsen nachweisen lassen: Grössere Drüsenpakete bereits klinisch (Dämpfung im Interskapularraum bes. rechts; Bronchophonie nach d'Espine; Venensausen über dem manubrium sterni usw.), kleinere durch die Röntgenaufnahme. Aber es wäre gefehlt, auch bei sicherem Vorhandensein von Bronchialdrüsen ohne weiteres die Diagnose Tuberkulose zu stellen; wissen wir doch, dass akute Infektionen (Pneumonie, Grippe, Masern, Keuchhusten usw.) Drüsenveränderungen hervorbringen, die röntgenologisch dem Bilde einer beginnenden Tbc. entsprechen (Neuhaus [6]).

Klinischer Befund und Röntgenbild müssen zur Entscheidung zusammen gewertet werden. Dem Kliniker bleibt als wertvolles Hilfsmittel noch die biologische Reaktion: ist der Pirquet zweimal, dreimal hintereinander negativ, können wir Tbc. ruhig ausschliessen, ist er positiv, kann er uns nicht viel sagen. Er ist aber häufiger negativ als man vermuten möchte, besonders bei den Kindern meiner Privatpraxis, die grösstenteils aus einem in jeder Beziehung einwandfreien Milieu stammen.

Aus den eigentlich behufs Differentialdiagnose gemachten Untersuchungen geht also hervor, dass Kinder mit atypisch verlaufender Nasopharyngitis vergrösserte Bronchialdrüsen bei häufig negativem Pirquet haben; das ist aber gar nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, dass der Nasenrachenkatarrh eine Grippe im Definitionssinne Finkelsteins [7]) d. h. ein akut infektiöser Katarrh der Atmungswege ist, und dass die Grippe, wie oben erwähnt, Entzündungen und damit Vergrösserungen der bronchialen Drüsen mit sich bringt.

Ich stehe auch nicht an, zu behaupten, dass *diese entzündeten Bronchialdrüsen es sind, die in vielen Fällen von Nasopharyngitis das protrahierte Fieber unterhalten.* Gleichzeitig will ich feststellen, dass Raudnitz [7]) bereits im Jahre 1906 darauf hingewiesen hat, dass auch nicht tuberkulöse Bronchialdrüsenerkrankungen imstande sind durch längere Zeit Temperaturerhöhungen hervorzurufen.

Das gleichzeitige Vorkommen von Adenoiden und endothorakalen Drüsen hat schon Blumenfeld [9]) beschrieben. Doch besteht in der Auslegung unserer Befunde insofern ein grundlegender Unterschied, als Blumenfeld die klinisch und radiologisch nachgewiesenen Drüsen als durchwegs tuberkulös infiziert ansieht und die Koexistenz beider auf eine kontinuierliche (tuberkulöse) Erkrankung des Lymphgefässsystems des

Halses und des Thorax bezieht, während ich die Infektion der Drüsen ätiologisch mit der nicht spezifischen (grippalen) Erkrankung des Nasenrachenraumes in Zusammenhang bringe, wozu ich zumindest bei den Pirquet negativen Fällen sicher berechtigt bin. Damit soll allerdings das Zusammenbestehen von Adenoiden und tbc. Drüsen bei tuberkulösen Kindern durchaus nicht in Abrede gestellt werden.

Die Frage, auf welchem Wege es bei Nasenrachenkatarrhen zur Infektion der bronchialen Drüsen kommt, lässt sich klinisch natürlich nicht lösen; immerhin wird man annehmen können, dass die Wege der Grippeerreger und der Tuberkelbazillen dieselben sind. Demgemäss müsste die Infektion am häufigsten von der Bronchialschleimhaut aus erfolgen, die ja, wenn auch geringfügig, häufig affiziert ist; aber ich möchte glauben, dass die Infektion von den Adenoiden durch Vermittlung der Halslymphdrüsen nicht allzu selten erfolgt. Wenn auch Most[10]) direkte Lymphverbindungen zwischen diesen Drüsen in Abrede stellt, so haben neben früheren Autoren erst wieder Koch und Möller[10]) bei Kaninchen von der Mundhöhle aus bei einwandtfreier Technik Infektion der Hilusdrüsen erzielt; dass nicht immer die regionären Drüsen — wie beim Pfeiffer'schen Drüsenfieber — am stärksten affiziert sind, spricht nicht dagegen: Die Bronchialdrüsen nehmen bekanntlich eine besondere Stellung im Lymphbahnennetze ein, bilden sozusagen das Lymphherz, und wir sehen ja auch, dass bei entzündlichen Erkrankungen an der Hand nicht die kubitalen, sondern wahrscheinlich infolge ihrer besonderen Stellung die axillaren Drüsen am stärksten in Mitleidenschaft gezogen sind, und dass an den unteren Extremitäten gleiches vor sich geht. —

Zu erwägen wäre noch, ob es sich bei diesen vergrösserten Bronchialdrüsen nicht um rein hyperplastische Zustände im Sinne des Lymphatismus handelt; denn „Lymphatiker" sind ja die meisten hier in Betracht kommenden Kinder. Nun ist aber nach Czerny[11]) der sogenannte status lymphaticus kein eigenes Krankheitsbild, sondern nur eine Form der exudativen Diathese, und wir wissen, dass bei dieser zwar Thymus, Milz, Tonsillen und die Follikel der Schleimhaut schon ohne Infektion nur auf Grund alimentärer Einflüsse hypertrophieren können, die Lymphdrüsen dagegen nur infolge infektiöser Prozesse anschwellen. —

Die Therapie vermag während des Fieberzustandes nicht viel: sie behilft sich symptomatisch mit Antipyreticis; bei Kindern, die durch die langen Temperaturerhöhungen nicht allzu sehr hergenommen sind, sind Salzbäder mit nachfolgender Hautmassage, innerlich Kalkpräparate sehr empfehlenswert. Prophylaktisch kommt die diätetische und klimatische Therapie der exudativen Diathese in Betracht; dass die Adenotomie fast gar keinen Erfolg hat, weil nicht die Rachenmandel als solche,

sondern die Krankheitsbereitschaft des Kindes die Ursache der Katarrhe ist, ist wiederholt betont worden.

Ich behalte mir vor, die vorläufige Mitteilung durch geeignete Kasuistik und Röntgenaufnahmen zu ergänzen.

Literatur.

1. F. Göppert: Die Nasen-, Rachen- und Ohrenerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis. Springer 1914.
2. L. Langstein: Die Grippe im Kindesalter. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Juniheft 1915.
3. Szontagh: Beiträge zur Kenntnis der Lungenentzündungen mit intermittierendem Fieberverlauf. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 64. 1906. Zitiert nach Langstein.
4. J. Zappert: Über Kinder mit anhaltend subfebrilen Temperaturen. Wiener med. Wochenschrift Nr. 50, 1919.
5. Neuhaus: Beiträge zur Röntgendiagnostik der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1913.
6. Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten Bd. 2, 1911.
7. R. W. Raudnitz: Zur Frage der geringen langdauernden Erhöhungen der Körperwärme. Prag. Med. Wochenschrift 33, 1913.
8. F. Blumenfeld: Adenoider Schlundring und endothorakale Drüsen. Zeitschrift für Laryngologie 1909.
9. Most: Zitiert nach Pfaundler, Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde.
10. Koch und Möller: Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose. D. M. W. 1920, Nr. 33.
11. Czerny und Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 8. Abteilung Deuticke 1913.

*(Aus der Univ. Kinderklinik zu Rostock.)*
*Direktor Prof. Dr. Brüning*

## Zur Kenntnis der Menstruatio praecox.

Von Dr. **Erich Krasemann**, Assistenzarzt.

Seit der umfassenden Arbeit von Lenz, der alle bis 1913 erschienenen Veröffentlichungen über vorzeitige Menstruation zusammenstellt (im ganzen 130 Krankengeschichten), liegen in der mir zugänglichen Literatur 24 Fälle von frühzeitiger Geschlechtsreife bei Mädchen vor, wobei jedoch diejenigen nicht mitgezählt sind, die nicht der Lenz'schen Definition der Menstruatio praecox entsprechen. Lenz versteht nämlich hierunter „die regelmässige funktionelle, durch die Ovulation bedingte Ausscheidung von Blut aus den Geschlechtsorganen von im gemässigten Klima lebenden Mädchen im Alter von weniger als 8 Jahren."

Da derartige Vorkommnisse doch verhältnismässig selten und die Ursachen dieser Anomalie noch nicht genügend geklärt sind, ist es wohl berechtigt, zunächst noch jeden weiteren Fall dieser Art zur Kenntnis zu bringen. Wir hatten in unserer Klinik Gelegenheit, einen solchen wiederholt beobachten und

untersuchen zu können. Die Krankengeschichte lautet folgendermassen:

**Vorgeschichte:** Der Vater, Arbeiter von Beruf, ist an Tuberkulose gestorben. Die übrigen Familienmitglieder sind gesund und zeigen in körperlicher und geistiger, sowie in sexualer Beziehung keine Besonderheiten. Was insbesondere die Mutter angeht, so ist sie eine zierlich gebaute Frau, die seit ihrem 13. Lebensjahr mit ziemlicher Regelmäßigkeit alle 4 Wochen menstruiert ist. Sie hat siebenmal geboren. Die Schwangerschaften verliefen normal.

Unsere Patientin kam als 7. Kind spontan zur Welt mit einem Geburtsgewicht von $3^3/_4$ kg und einer Körperlänge von 52 cm. Sie wurde 5 Wochen gestillt, bekam dann Flaschenmilch mit Zukost und erhielt vom 6. Monat ab dasselbe Essen wie die Erwachsenen. Sie hat bisher keinerlei Krankheiten durchgemacht. Über die Zahnung war nichts zu eruieren.

Es fiel der Mutter auf, daß das Mädchen schneller wuchs und kräftiger war als seine Geschwister in dem betr. Alter, und als es $^1/_2$ Jahr alt wurde, bemerkte sie zum ersten Male in den Windeln Blut.

Diese Blutung stammte aus der Scheide, hielt 3—4 Tage an und wiederholte sich in zunächst 3—8 wöchentlichen Zwischenräumen; später trat sie alle 4 Wochen auf. Da das Mädchen, als es älter wurde, hierbei über Schmerzen im Unterleib klagte und sich matt fühlte, hielt die Mutter es für angeraten, ihre Tochter zu Beginn einer neuen Blutungsperiode in die Kinderklinik zur Beobachtung zu bringen. Das war im Jahre 1916.

**I. Aufnahme:** Das Kind war damals etwas über 3 Jahre alt, machte aber in körperlicher Beziehung den Eindruck einer 6—7 jährigen. Es war auffällig groß und gut entwickelt und hatte einen sehr kräftigen Knochenbau. Die Körperformen waren gut gerundet, Fettpolster reichlich vorhanden, die Hüften breit, die Achselbehaarung war angedeutet, die Brüste sprangen deutlich hervor, der Warzenhof betrug 2 cm im Durchmesser, die Brustwarzen standen gut vor. Sekret wurde auf Druck aus den Brustwarzen nicht entleert. Der Mons pubis zeigte einen reichlichen Haarbesatz. Die einzelnen Haare wiesen eine Länge von 1—$1^1/_2$ cm auf. Der Genitalbefund (Prof. Schröder) war folgender: Hymen fimbriatus, auffallend gut entwickelter Introitus vaginae. Uterus etwa 4 cm lang in beweglicher Anteflexio, Ovarien kleinhaselnußgroß, gut abtastbar. Die inneren Organe, der Urin und der Blutbefund boten keine Besonderheiten. Die wichtigsten Körpermaße sind aus nachstehender Tabelle ersichtlich (im Vergleich dazu die normalen Maße eines 3 jährigen Mädchens)

| | | |
|---|---|---|
| Körperlänge | 105 cm | (normal 92,5) |
| Kopfumfang | 52 „ | (48,5) |
| Brustumfang | 61 „ | (47) |
| Diameter bispinalis | 18,5 „ | (13,5) |
| Diameter bitrochanter | 22 „ | (16) |
| Conjugata externa | 13,5 „ | (9) |

Im Gegensatz zu der guten körperlichen Entwicklung stand die geistige. Die Intelligenz entsprach nicht etwa der Körpergröße, sondern dem Alter des Kindes.

Während des klinischen Aufenthaltes wurde eine Periode beobachtet, die 4 Tage dauerte. An den beiden Haupttagen wurden 2 Windeln voll Blut entleert.

Die Patientin wurde dann entlassen, hat in der Zwischenzeit regelmäßig alle 4 Wochen ihre Blutung gehabt, ist schließlich in die Schule gekommen und zeigte dort eine mittelmäßige, aber durchaus normale Begabung. Zur Zeit der Menses bemerkte der Lehrer immer eine große Mattigkeit und Unlust an ihr. Sie zeigte durchaus kindlichen Charakter, spielte wie Mädchen ihres Alters, ohne besondere Bevorzugung von Knaben.

Zwecks nochmaliger Beobachtung wurde sie nun im Jahre 1919 durch Vermittelung des Hausarztes, Herr Dr. Steinohrt, Sternberg, zum

zweiten Male in die Klinik aufgenommen, also 3 Jahre nach der ersten Untersuchung.

**II. Aufnahme:** Das Mädchen war nunmehr 6 Jahre alt, konnte aber durchaus für ein 12—13jähriges gelten sowohl bezüglich seiner Figur als auch seines Gesichtsausdrucks, der geradezu „reif" zu nennen war. Es hatte sich außerordentlich gut weiterentwickelt, der Körper zeigte weibliche Formen mit reichlichem Fettansatz, die Haut war zart und weiß, der Hals kräftig und gedrungen und maß 31,5 cm im Umfang. Der Mittellappen der Schilddrüse war deutlich fühlbar. Der Brustkorb erschien kurz und flach, die Brüste selbst hatten sich gegenüber der 1. Untersuchung nicht vergrößert, die Warzen prominierten um etwa 0,5 cm, ihr gegenseitiger Abstand betrug 17 cm, die Warzenhöfe waren pigmentiert und zeigten einen Durchmesser von 2,8 cm. Die Behaarung in der Achselhöhle war nicht viel kräftiger als vor 3 Jahren.

An den inneren Organen war außer einer leichten Schallverkürzung über der linken Lungenspitze mit verschärftem Atmen nichts Krankhaftes festzustellen. Pirquet: +. Das Becken war außerordentlich breit, wie aus den unten angeführten Maßen hervorgeht.

Der gynäkologische Untersuchungsbefund durch Herrn Prof. Schröder lautete folgendermaßen:

Die äußeren Geschlechtsorgane sind fast wie bei einer Erwachsenen entwickelt. Die großen Schamlippen, reichlich mit Fett gepolstert, schließen sich gut. Auf ihnen und auf dem Schamberg sind 5 cm lange blonde trockene Haare zu einem schmalen Streifen gruppiert. Das Hymen ist erhalten, wulstig, kreisrund und mißt 3 cm im Durchmesser. Die Clitoris ist gut entwickelt. Der Scheideneingang feucht und für einen Finger durchgängig. Es besteht spärlicher weißer Fluor.

Rektal fühlt man den der Norm entsprechenden anteflektierten und beweglichen Uterus in der Größe wie bei einem 14jährigen Mädchen. Die Ovarien sind klein-pflaumengroß. Am rechten Ovarium tastet man eine kirschgroße fluktuierende Vergrößerung, wahrscheinlich eine Cyste. Es besteht nirgends Schmerzempfindlichkeit.

Die Hauptmaße waren folgende:

| | | |
|---|---|---|
| Gewicht | 32 kg | (bei normalem 6 jähr. Mädchen 21 kg) |
| Körperlänge: | 132 cm | (normal: 109) |
| Kopfumfang | 54 „ | ( „ 50,9) |
| Brustumfang | 72 „ | ( „ 54,8) |
| Diameter bispinalis | 21 „ | ( „ 16 cm) |
| Diameter bitrochanter | 26,5 „ | ( „ 16,5) |
| Conjugata externa | 16 „ | ( „ 11 cm) |

Die geistige Entwicklung entsprach wiederum dem Alter, nicht der Körpergröße. Eine sexuelle Überregbarkeit konnte nicht festgestellt werden.

Die während der jedesmaligen Beobachtungszeit angefertigten photographischen Aufnahmen der Patientin können leider aus technischen Gründen nicht zum Abdruck gebracht werden.

Es war nun von Interesse festzustellen, ob sich das Knochensystem auch in unserm Falle von Menstruatio praecox in seiner Entwicklung so verhielt, wie es die Autoren, die sich in jüngster Zeit mit dieser Anomalie befasst haben, schildern. Und dies war in der Tat der Fall.

Die in der hiesigen Chirurgischen Universitätsklinik vom gesamten Skelett angefertigten

Röntgenaufnahmen zeigten, dass die Knochenentwicklung bei unserer 6jährigen Patientin einem Alter von 14—15 Jahren entsprach.

Besonders instruktive Bilder gewannen wir vom Hand- und Kniegelenk:

Während bei einem normalen 6jährigen Mädchen die Handwurzelknochen nur eine mangelhafte Ausbildung zeigen und die Epiphysen der Ulna und des Radius noch gar nicht, bezw. nur schwach entwickelt sind, waren die Handwurzelknochen bei unserer 6jährigen Patientin gut ausgebildet, die Epiphysen des Radius und der Ulna nur noch durch eine dünne Knorpelscheibe getrennt, die auch schon zu verknöchern begann; die Synostose der Metakarpalknochen war vollständig beendet, ihre oberen Epiphysen fast ganz verknöchert; alles Verhältnisse, wie sie sogar ein 12jähriges Kind noch nicht aufzuweisen hat.

Die Kniegelenksaufnahme unseres Falles liess den spongiösen Teil des Femur als in ausgedehntem Masse verkalkt erscheinen, seine untere Epiphysenfuge war kaum noch zu erkennen, ebenso wie die der Tibia, die bereits verwaschene Umrisse zeigte, während bei einem normalen 12jährigen Mädchen, die Epiphysenfugen noch deutlich abgesetzt sind und die Verkalkung noch nicht solche Fortschritte gemacht hat.

Die Entwicklung des Knochensystems ist also weit über das Alter des Kindes hinaus fortgeschritten. Es ergibt sich demnach, dass es sich bei der Menstruatio praecox nicht nur allein um ein vorzeitiges Auftreten der Periode handelt, also nicht nur um eine vorzeitige Entwicklung des ganzen Geschlechtsapparates, sondern um eine allgemeine frühzeitige körperliche Reife (Evolutio praecox totius organismi).

Eine nachweisbare Ursache für diesen mit so ausserordentlich guter körperlicher Entwicklung einhergehenden Hypergenitalismus hat sich in unserem Falle nicht gefunden. Insbesondere lag kein Hypophysentumor vor, wie das Röntgenbild des Schädels erkennen lässt. In einigen Fällen konnten Ovarialgeschwülste als verursachendes Moment nachgewiesen werden. Dass bei unserer Patientin die bei der zweiten Untersuchung vorgefundene kleine zystische Geschwulst eine diesbezügliche Rolle spielt, ist wohl kaum anzunehmen, da sie ja anscheinend erst kurze Zeit bestanden hat. (Eine Nachuntersuchung, die wir in diesem Jahr beabsichtigt hatten, wurde uns durch das ablehnende Verhalten des Mädchens und seiner Mutter unmöglich gemacht.) Vielmehr muss angenommen werden, dass die Menstruatio praecox mit allen ihren Begleiterscheinungen auf Störungen des Zusammenspiels der Drüsen mit innerer Sekretion beruht, über deren Einfluss in diesem Falle wir leider keine weiteren Angaben machen können, da die Untersuchung des Blutserums auf Abbaufähigkeit durch

innersekretorische Drüsen aus äusseren Gründen unmöglich war.

Literatur.

Cesarano: Vorzeitige Menstruation. Ref. Zeitschr. f. Gyn. 1878, Nr. 2, S. 44.
Gengenbach, F. B.: Precocions Menstruation, Journal of the Americ. med. assoc. 1913, Bd. 61, Nr. 8.
Hörmann, J.: Über Menstruatio praecox, Dissert., Leipzig 1918.
Lenz, J.: Vorzeitige Menstruation, Geschlechtsreife und Entwicklung. Arch. f. Gyn. 99, Bd. 1913.
Knewitz, O. W.: Adeno-carcinoma of the Ovary in a five year old girl. Ref. Zeitschr. f. Gyn., Bd. IX, Heft 8, 1920.
Labhardt, Menstruatio praecox, Vortrag, Ref. Deutsche med. Woch. Nr. 31, 1920.
Olow, J.: Ein Fall von Menstruatio praec., Ref. Zeitschr. f. Gyn. 1916, Nr. 30.
Raffaeli: Menstruatio praecox, Ref. Zeitschr. f. K. 1912.
Schickele: Lehre der Menstruation, Ref. Zeitschr. f. K. 1912.
Thaler: Menstruatio praecox und Pseudohermaphroditismus feminiens, Zeitschr. f. Gyn. 1916, Nr. 30.
Verebely: Fall von Pubertas praecox und Ovarialgeschwulst. Wien, Klin. Woch. 1916.
Wolff: Zur Kenntnis der Entwicklungsanomalien bei vorzeitiger Geschlechtsreife und bei Infantilismus, Ref. Zeitschr. f. K. 1912.
Moll: Das Sexualleben des Kindes. Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig.

---

## Bemerkungen zur Mitteilung Dr. O. Weidmanns.

Von Prof. Dr. Moll.

Zu der von Weidmann aus der Universitäts-Kinderklinik in der Landesfindelanstalt in Prag (Vorstand Prof. Dr. Fischl) veröffentlichten Mitteilung über „die praktischen Ergebnisse der Moll'schen Phosphatprobe" (Monatsschrift für Kinderheilkunde, Band XVIII, Nr. 6, S. 520) habe ich folgendes zu bemerken: Aus meinen Studien über „die klinische Bedeutung der Phosphorausscheidung im Harne beim Brustkinde", die ich als Assistent an derselben Klinik im Jahre 1909, damals unter der Leitung von Prof. A. Epstein, gemacht habe, wurde keineswegs der Schluss gezogen, dass im P.-Gehalte des Harnes allein ein entscheidendes Kriterium für den Gesundheitszustand des Kindes gesehen werden kann, bezw. für das therapeutisch zu bestimmende Ausmass des Nahrungsquantums ausschlaggebend sei. Wer das ganze Milieu dieser Klinik kannte, wird zugeben, dass die Erfassung des klinischen Bildes stets im Vordergrunde stand. In meiner Arbeit sagte ich auch am Schluss ausdrücklich, „dem Harnbefunde soll nur eine symptomatische Bedeutung zugewiesen sein." Unter Befolgung dieses Vorschlages leistet die kontinuierliche Harnuntersuchung das, was ich von ihr damals angenommen habe. Der Verfasser bestätigt auch im grossen und ganzen meine Befunde von der

Phosphorarmut des Harnes gesunder Kinder, vom Phosphorreichtume kranker Kinder und vom Zurückgehen des Phosphors bei letzteren, wenn die Nahrung ausgeschaltet und Teediät verabreicht wird. Wenn er behauptet, auch beim kranken Kinde in der Mehrzahl der Fälle einen phosphorarmen, oder -freien Harn gefunden zu haben, so dürfte dies wohl auf eine Aenderung in der Auffassung der Kriterien des gesunden Kindes, die sich unterdessen an der genannten Klinik vollzogen haben mag, zurückzuführen sein. Aus den Angaben Weidmanns kann ein objektiver Schluss über Gesundheit und Krankheit nicht gezogen werden. Er führt das Gewicht des Kindes und die Beschreibung der Stühle an. Dass man bei Brustkindern aus letzteren keine bindenden Schlüsse ziehen kann, darüber wurden wir insbesondere durch die Arbeiten Gregors belehrt, der die Abhängigkeit der Stuhlbeschaffenheit vom Fettgehalte der Frauenmilch, usw. feststellte. Epstein hatte selbst seinen strengen Standpunkt aufgegeben. „Wir mussten uns selbst überzeugen, dass ihr Wert (der Stuhluntersuchungen) weit überschätzt worden war." Da das Stuhlbild nicht für massgebend für die Diagnose Dyspepsie angenommen wird, sondern das rein klinische Verhalten, so sind die Angaben nicht geeignet, meine damaligen Ausführungen zu tangieren.

# Referate.

## Allgemeines.

**Aldo Spallicci,** (Päd. Klin. Bologna). *Il „De arte medica infantum" di Oguibene Ferrari.* (Das Werk „De arte medica infantum" von Oguibene Ferrari). (Riv. di Clin. Ped., **18,** 1920, 550).

Medikohistorische Abhandlung. Tezner (Wien).

## Anatomie und Histologie.

**Lewis Robbin,** *Die Länge des Dickdarms und des Dünndarms des jungen Kindes.* Amer. journ. diseas of childr. **19,** 1920, 370—374.

Von 185 untersuchten Kindern hatten 91,3 v. H. eine Dickdarmlänge, die 80—130 v. H. der Körperlänge betrug. Die Länge des Dünndarms schwankte bei 79,9 v. H. aller Kinder zwischen 500 und 900 Prozent der Körperlänge. Ungewöhnliche Länge oder Kürze des Dickdarms erlaubt keinen Rückschluss auf entsprechende Beschaffenheit des Dünndarms. Es fanden sich keine gesetzmässigen Beziehungen zwischen un-

gewöhnlicher Länge oder Kürze des Dickdarms oder des Dünndarms und bestimmten Erkrankungen. Im frühen Kindesalter scheint der Körper ein Längenwachstum durchzumachen, das der Längenzunahme des Dickdarms wie des Dünndarms vorauseilt. H. Vogt.

## Physiologie und allgemeine Pathologie.

**Ernst Stettner,** Erlangen: *Ossifikation und soziale Lage.* (Aus der Univ. Kinder-Kl.) (Münch. m. W. 1920, Nr. 38.)

Längenwachstum und das Auftreten von Knochenkernen stehen untereinander in Beziehung. Die letztere Funktion bezeichnet Verf. als „Differenzierung". Der Grad des Längenwachstums ist, abgesehen von familiär vererbbaren Faktoren, abhängig von der sozialen Lage. In Uebereinstimmung mit früheren Beobachtungen fand Verf. die den besser situierten Schichten entstammenden Stadtkinder, die „Grossbürgerskinder", hochwüchsig, die „Arbeiterkinder" mittelwüchsig, die „Landkinder" kleinwüchsig. In bezug auf die „Differenzierung" liess sich nun dieselbe Reihenfolge feststellen. Die Bildung gleicher Ossifikationszentren erfolgte bei „Grossbürgerskindern" früher, bei „Landkindern" später als bei den „Arbeiterkindern", die auch hier ihre Mittelstellung wahrten. Um die Frage zu entscheiden, welche Folgen eine bestimmte Geschwindigkeit des Längenwachstums für das Auftreten von Knochenkernen hat, verglich Verf. verschieden grosse Kinder des gleichen sozialen Standes untereinander und konnte nachweisen, dass mit Hochwuchs ein beschleunigtes, mit Kleinwuchs ein verlangsamtes Auftreten von Knochenkernen verbunden ist. Da es aber mittel- oder kleinwüchsige „Grossbürgerskinder" gibt, die trotzdem eine frühe Kernreife haben, und umgekehrt bei hochwüchsigen „Landkindern" im allgemeinen auch verlangsamte Knochenkernbildung angetroffen wird, ist der Grad der Längenentwicklung nur innerhalb der gleichen sozialen Schicht massgebend für die Geschwindigkeit der Differenzierung. Der Holmgrensche Satz hat daher nur für Kinder mit gleichen sozialen Aufwuchsbedingungen Gültigkeit. Die Abhängigkeit des Wachstumsablaufes von der sozialen Lage sucht Verf. durch die Verschiedenheit der Aufwuchsbedingungen zu begründen. Hierher rechnet er Verschiedenheit der ethnologischen Mischung (stärkere Mischung beim Grossbürgerstande, infolge der grösseren Freizügigkeit, Wahrung des Artcharakters beim Bauernstande infolge Bodenständigkeit und Einheirat), verschiedenartige Belastung des vasomotorischen Apparates (Fernhaltung klimatischer Reize beim Grossbürgerskinde, Einwirkung von Sonne, Wind und Wetter beim Landkinde) und verschiedene Inanspruchnahme des Gehirnes

(starke Reize beim Grossbürgerskinde, schwache beim Landkinde). Das „Arbeiterkind" nimmt hierbei überall eine Mittelstellung ein. Sachs (Darmstadt).

**Ernst Wehner,** *Zur Beeinflussung der Entzündung durch Anaesthesie.* (Therap. Versuch beim Erysipel.) Zentralbl. f. Chir. 1920, H. 23. S. 569.

Beim Erysipel wurde der Versuch gemacht, durch Anästhesierung der Haut das Fortschreiten der Entzündung zu verhüten. Es wurde 1 % Novokainlösung mit 0,0004% Suprarenin intrakutan wallartig um die Entzündunggrenze injiziert. Es war das Phänomen der Entzündungshemmung deutlich zu beobachten. Weinberg (Halle).

**Wolfgang Weichardt,** Erlangen: *Über septikämische Prozesse und ihre Beeinflussung durch leistungssteigernde Maßnahmen.* (Münch. m. W, 1920, 38.)

Bei septikämischen Prozessen können leistungssteigernde Massnahmen auf den Gesamtorganismus (z. B. die Proteinkörpertherapie) von Nutzen sein; sie müssen jedoch in eine Zeit des infektiösen Prozesses fallen, in der die Abwehrvorrichtungen des Körpers noch überwiegen.

Sachs (Darmstadt).

## Allgemeine Diagnostik.

**Richard Drachter,** München: *Hintere Bauchdeckenspannung bei entzündlichen Prozessen des Bauchfelles.* (Aus d. Chirurg. Abtl. der Univ. Kinder-Kl.) (Münch. med. W. 1920, Nr. 43.)

Verf. weist erneut darauf hin, dass in manchen Fällen von sonst typischer Appendizitis die Bauchdeckenspannung der vorderen Bauchwand fehlen kann. Das sind die Fälle, bei denen der Wurmfortsatz der hinteren Bauchwand näher liegt als der vorderen. Die Palpation ergibt dann fast immer eine reflektorische Spannung der hinteren Bauchwand, sehr häufig auch Druckschmerz am Rücken.

Sachs (Darmstadt).

## Behandlung und Pflege.

**M. Weinberg,** Halle: *Die intraperitoneale Infusion.* (Aus d. Univ. Kinder-Kl.) (Münch. med. W. 1920, Nr. 1.)

Von einer idealen Infusionsmethode muss verlangt werden, dass sie beste Resorptionsfähigkeit mit leichtem Einfliessen der Flüssigkeit bei grösster Geschwindigkeit und Menge verbindet. Die subkutane Methode erfüllt diese Forderungen

beim ausgetrockneten Säugling keineswegs. Verf. ging daher dazu über, die Flüssigkeitsmenge direkt in den Peritonealraum zu infundieren. Nach Durchtrennung der Haut durch Skalpellschnitte benutzte er eine Nadel, die am Ende vollkommen abgestumpft und abgerundet war und zur Retardierung des Durchstosses eine kleine verschiebbare Platte trug. Als Einstichstelle wurde die Grenze des äusseren und mittleren Drittels der Verbindungslinie zwischen Nabel und vorderem Darmbeinstachel gewählt. In 8—10 Min. konnten auf diese Weise 2—500 ccm Flüssigkeit einverleibt werden. Die Resorption war eine gute, Schädigungen durch Infektion, Darmverletzung oder Schock wurden nicht beobachtet.

Sachs (Darmstadt).

**Hinojar y Pons, A.** *Utilidad de la anestesia general por la mezcla etereo-oleosa en inyección rectal en las intesvenciones quiriorgieas otorinolaringológicas.* (La Pediatría española **8**, 1919, 431).

(Nutzen der allgemeinen Narkose durch rektale Injektion eines Gemisches von Aether und Oel bei chirurgischen Interventionen in der Otorhinolaryngologie.) Besonders bei Kindern ist die allgemeine Narkose weitaus der lokalen vorzuziehen. Die Inhalationsnarkose ist aber in der Rhinootolaryngologie fast nicht anzuwenden. Wohl aber die Rektalanästhesie. Verf. macht die folgenden Mischungen:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Bis 2 | Jahre | 50 g Öl | und | 50 g | Aether |
| „ 5 | „ | 55 g Öl | „ | 65 g | „ |
| „ 8 | „ | 65 g Öl | „ | 80 g | „ |
| „ 12 | „ | 70 g Öl | „ | 90 g | „ |
| „ 16 | „ | 80 g Öl | „ | 100 g | „ |

Nach vorhergehendem Rektallavement wird die Mischung mittelst einer Rektalsonde eingespritzt. Damit das Aetheröl zurückgehalten wird, ist es bei sehr kleinen Kindern nötig, zuerst etwas Chloroform einatmen zu lassen. Das Gesicht wird mit einem Tuche bedeckt, damit der ausgeatmete Aether etwas länger seinen Einfluss ausüben mag. Nur wenn gefahrdrohende Symptome eintreten, soll das Tuch fortgenommen werden. Auch ist es zuweilen nötig, den After mit einem Wattebausch zu verschliessen. Wenn das Kind zu früh aufzuwachen droht, ist es durchaus genügend, auf das Tuch, welches das Gesicht bedeckt, ein paar Tropfen Chloroform fallen zu lassen. van Binsbergen (Nistelrode).

## Bakteriologie.

**Olsen,** *Untersuchungen über den Pfeiffer'schen Influenzabazillus während der Grippepandemie*, 1918—1920. (Centralbl. f. Bakt. **87**, 1920, 497.)

In 75% ergab die kulturelle Lungenuntersuchung bei Grippesektionsfällen den Influenzabazillus. In frischen, nicht

in eitriger Einschmelzung befindlichen Lungenherden gelingt der Nachweis besonders oft und leicht. Auch die Untersuchungen des Verf. ergaben keinen Grund für die Annahme eines filtrierbaren Virus bei Grippe.

Lehndorff (Wien).

**Martha Wollstein u. Ralph C. Spence,** *Der Pfeiffersche Bazillus bei Entzündungen der Atemwege im Kindesalter.* (Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 459—468.)

Bei der stattlichen Zahl von 1000 Untersuchungen auf Influenzabazillen im Auswurf wurden sie 474 mal angetroffen. Die Häufigkeit der Befunde wechselte etwa entsprechend dem Verlauf der Influenzaepidemie im Beginn des Jahres 1920. In 74 v. H. der Fälle von Lungenentzündung gelang der Nachweis von Influenzabazillen; bei Fällen von Schnupfen und Bronchitis verbunden mit Allgemeinerscheinungen stieg die Zahl der Influenzabefunde auf 85 v. H., und bei gewöhnlichen leichten Erkältungen war er immer noch bei 53 v. H. der Fälle zugegen. Dagegen ergaben vergleichende Untersuchungen bei Gesunden nur 11 v. H. Bazillenträger, und weniger als 1 v. H. von diesen Bazillenträgern waren der Ansteckung durch bakteriologisch sichergestellte Fälle nicht ausgesetzt gewesen. Der Influenzabazillus scheint demnach nicht zu den regelmässigen Bewohnern der gesunden Atemwege zu zählen. Die Zahl der Fälle, bei denen Influenzabazillen angetroffen wurden, war viel grösser bei der zur Zeit einer Influenzaepidemie ausgeführten Untersuchungsreihe als bei einer früheren, die nicht mit einer Epidemie zusammenfiel (47 gegen 29 v. H.). Für die epidemische Influenza hat der Influenzabazillus vermutlich die Bedeutung, dass er zu dem ursprünglichen Erreger hinzutritt und das klinische und anatomische Bild beeinflusst. H. Vogt.

**K. F. Meyer u. N. M. Neilson,** *Eigenartige Typhusstämme und die durch sie hervorgerufenen Krankheiten.* (Journ. of infect. diseas. **27,** 1920, 46—71.)

Ein Tierpfleger in einem bakteriologischen Institut, der Kaninchen, die massenhaft Typhusbazillen ausschieden, zu versorgen hatte und deshalb gegen Typhus geimpft war, machte eine kurze Erkrankung durch, die nur durch Leukopenie und Bradykardie an Typhus erinnerte. Eine ebenfalls schutzgeimpfte Bakteriologin aus demselben Institut, die dauernd mit Typhuskulturen zu tun hatte, überstand einen leichten Typhus mit zwei Rückfällen, wobei wiederum Leukopenie und Bradykardie die einzigen Hinweise auf Typhus waren. Offenbar von ihr angesteckt, wurde ihr Vater von einem in jeder Beziehung unverkennbaren Typhus befallen, der tödlich ausging; dieser Kranke schied im Stuhl und Harn echte Typhusbazillen in grosser Menge aus, und sein Blutserum

agglutinierte Typhusbazillen in starker Verdünnung. Dagegen gelang es im 1. Falle aus dem Blut und im 2. Fall aus dem Harn nur je einmal Typhusbazillen zu züchten, die zudem ein ungewöhnliches Verhalten aufwiesen. Sie vergärten die gebräuchlichen Kohlehydrate einschliesslich Dulzit und Rhamnöse, gelegentlich auch Arabinose, ohne Gasbildung und erzeugten in Milch schnell alkalische Reaktion. Durch Formalin abgetötete Aufschwemmungen wurden nur durch das eigne Immunserum agglutiniert, während lebende Kulturen durch Typhusimmunserum spezifisch beeinflusst wurden. Mit diesen Stämmen gewonnene Antisera agglutinierten nur lebende Typhusbazillen und gaben nur manchmal geringe Mitagglutination mit Paratyphus a und b. Die Verfasser sind geneigt, die Schutzimpfung für das abweichende Verhalten der in diesen Fällen gezüchteten Stämme verantwortlich zu machen.

H. Vogt.

## Serologie und Immunitätslehre.

**Oscar M. Schloss,** *Allergie bei Säuglingen und Kindern.* (Amer. journ. diseas. of. childr. **19,** 1920, 433—454.)

Zur Prüfung auf Allergie erweist sich die intrakutane Einspritzung zwar als empfindlicher, doch verdient die Kutanimpfung den Vorzug vor ihr. Denn abgesehn davon, dass bei intrakutaner Impfung zuweilen Reaktionen vorgetäuscht werden, ist bei ihnen die Gefahr einer unerwünscht starken Allgemeinreaktion gegeben. Ausserdem stösst es z. B. bei vegetabilen Eiweisskörpern auf Schwierigkeit, eine geeignete Lösung herzustellen. Bei eiweissarmen Nahrungsstoffen ist es vorzuziehn, von rein dargestelltem Eiweiss auszugehn. Es müssen sämtliche in einem Nahrungsmittel enthaltenen Eiweisskörper berücksichtigt werden, da sich z. B. bei Ueberempfindlichkeit gegen Eier in der Mehrzahl der Fälle Ovomukoid, in einzelnen aber nur Ovalbumin als wirksam erwies. In 14 Fällen von Milchüberempfindlichkeit richtete sich diese 12 mal nach dem Ausfall der Hautprüfung gegen Laktalbumin und nur 2 mal gegen Kasein. Als beweisend darf eine Reaktion nur angesehn werden, wenn sie aus einer Papel von 5 mm Durchmesser und einem roten Hof besteht und wenn keine Neigung zu traumatischer Urticaria vorhanden ist. In einer Anzahl von Fällen beobachtete der Verfasser Hautreaktion auf gewisse Eiweisskörper, deren Ausschaltung aus der Nahrung sich als unwirksam erwies. Ein Ausbleiben der Hautreaktion beweist nicht etwa das Fehlen von Ueberempfindlichkeit. — Fortlaufende Prüfungen mit der Kutanreaktion ergaben, dass ein schwerer Anfall von Ueberempfindlichkeit für eine gewisse Zeitspanne zum Erlöschen der Hautreaktion führen kann. — In 4 von 18 Fällen gelang es, Meerschweinchen durch

Einspritzen von Blut des Kranken überempfindlich zu machen. Unter 80 Fällen von Ueberemfindlichkeit liess sich 40 mal das Vorkommen des gleichen Zustandes bei den Eltern oder Geschwistern sicherstellen, 7 mal bei den Grosseltern. Von den übrigen 33 Kranken hatten 16 den ersten Anfall beim erstmaligen Genuss der betreffenden Speise, so dass es sich bei ihnen um eine angeborene Ueberempfindlichkeit gehandelt haben muss. Bei den übrigen Kranken ist die Ueberempfindlichkeit offenbar erworben worden. Die Entstehung von Ueberempfindlichkeit konnte bei mehreren Kindern beobachtet werden, die z. B. bei Gelegenheit von Durchfall mit Eiereiweiss bezw. mit Molke behandelt waren und dann einige Zeit später bei Genuss der betreffenden Nahrungsmittel sich als überempfindlich erwiesen. Es gelang auch, bei Meerschweinchen durch Fütterung mit Eiweiss- oder Milchpulver zwischen dem 7.—16. Tag eine Zunahme der eosinophilen Zellen zu beobachten; um dieselbe Zeit kam es nach intraperitonealer Einverleibung von Ei oder Milch zu Anfällen von Anaphylaxie. Gleichfalls um dieselbe Zeit bekamen in gleicher Weise vorbereitete Tiere nach reichlichem Genuss von Eiern bezw. Milch mit dem Futter schwere Durchfälle. Bei länger fortgesetzter Fütterung mit den betreffenden Nahrungsmitteln verschwand die um den 7—16 Tag auftretende Ueberempfindlichkeit wieder. — Am Menschen tritt die Ueberempfindlichkeit unter verschiedenen Krankheitsbildern auf.

Verfasser unterscheidet zunächst die Gruppe der schwersten Fälle, die mit Urticaria, Asthma und Schock einhergehn. Dabei richtet sich die Ueberempfindlichkeit gewöhnlich gegen Milch oder Ei, gelegentlich auch gegen Rindfleisch. Die Aufnahme des betreffenden Nahrungsmittels führt in wenigen Minuten zu Schwellung der Lippen, der Zunge und der Mundschleimhaut, Kollaps stellt sich ein, leichte Benommenheit, bald gefolgt von Urticaria, die 16—24 Stunden dauern kann, während die schweren Erscheinungen meist nach 1—2 Stunden verschwinden. Schweres Asthma ist häufig, doch nicht immer vorhanden. Dass Bronchialasthma als allergische Erscheinung durch Pollenkörner, tierische Epidermis, aber auch durch Bakterien und durch Eiweisskörper der Nahrung ausgelöst werden kann, ist bekannt.

Urticaria beruht keineswegs immer auf Ueberempfindlichkeit; der Nachweis eines solchen Zusammenhangs gelang dem Verfasser bisher nur in 4 Fällen mit Sicherheit. Unter 11 Fällen von angioneurotischem Oedem liessen sich 2 mit Sicherheit auf Ueberempfindlichkeit zurückführen. Beim Erythema multiforme gelang der Nachweis einmal unter 7 Fällen. Ekzem ist bei den Kranken mit Ueberempfindlichkeit sehr häufig vertreten. Von 53 Ekzemfällen im Alter bis zu 16 Monaten waren 40 mit Hautreaktion, davon 13, die nur auf 3 Nahrungsstoffe reagierten. Auf Eiereiweis reagierten 34 Kinder, obwohl sie nie Eier genossen hatten. Nach

Fütterung mit Ei zeigten sie sämtlich ausgesprochene Erscheinungen; die Ueberempfindlichkeit gegen Eier kommt aber bei ihnen natürlich als Ursache des Ekzems nicht in Frage. Bei Prüfung mit Milcheiweiss gaben 36 Kinder Hautreaktion. Bei 6 von diesen wurde milchfreie Ernährung eingeleitet, was binnen 24 Stunden zu ausgesprochner Besserung, in 3 Tagen zu fast völligem Verschwinden des Ekzems führte. Da aber 4 Kinder bei der milchfreien Kost an Erbrechen und Durchfall erkrankten, wurden die Versuche nicht weiter geführt. Ein indirekter Beweis für die allergische Grundlage des kindlichen Ekzems liegt darin, dass solche Kinder am besten Milch vertragen, deren Eiweis zum Teil denaturalisiert ist, also saure oder erhitzte Milch. Von 24 Kindern über 16 Monate gaben 10 Hautreaktionen. Von diesen waren 6 bei Hautprüfung gegen so viele verschiedene Eiweisskörper überempfindlich, dass deren völlige Ausschaltung aus der Nahrung undurchführbar war. Bei den übrigen 4 führte die Ausschaltung der betreffenden Nahrungsstoffe zum Verschwinden oder zu erheblicher Besserung des Ekzems. Von 3 Fällen akuter Dermatitis, die auf Ueberempfindlichkeit gegen Pollen beruhten, konnten 2 erfolgreich durch Einspritzungen mit einem Auszug aus den Pollen behandelt werden. Zum Krankheitsbild der voll ausgebildeten Ueberempfindlichkeit gegen Kuhmilch gehören auch Verlust der Esslust, Erbrechen und Durchfall. Dass gastro-intestinale Störungen auch für sich allein als Ausdruck der Ueberempfindlichkeit vorkommen können, wird durch mehrfache Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. So kam es bei einem 3 monatlichen Säugling zu den genannten Erscheinungen jedesmal, wenn ganz kleine Mengen roher Molke oder pasteurisierter Kuhmilch zu der Nahrung zugelegt wurden, die im übrigen aus Trockenmilch bestand. Durch Verabreichung kleinster, vorsichtig gesteigerter Mengen Rohmilch konnte Gewöhnung an diese erreicht werden. Weitere 5 Säuglinge bekamen Störungen nach Genuss pasteurisierter Milch, obwohl sie in dieser Form genau dieselben Mengen an Eiweiss, Fett und Kohlehydrat erhielten, die sie in Form von Trockenmilch vertrugen, In 2 Fällen der gleichen Art bestand Hautreaktion gegen Laktalbumin. Bei 2 älteren Kindern, die alle paar Wochen an Leibschmerzen, Uebelkeit und Fieber erkrankten, beruhten diese Anfälle auf Ueberempfindlichkeit gegen Eier, wie der Ausfall der Hautreaktion bezw. der Erfolg der Gewöhnung an Ei bewies.

Zur Behandlung ist der bessere Weg als die Ausschaltung der betreffenden Nahrungsbestandteile aus der Kost die allmähliche Gewöhnung an sie. Diese kann durch Einspritzung unter die Haut herbeigeführt werden, falls eine geeignete Lösung sich herstellen lässt; in den meisten Fällen ist es einfacher, kleinste Mengen in Kapseln oder in Lösung zu verfüttern. Auch nach erfolgreicher Angewöhnung ist es

nötig, dass mit der Nahrung dauernd nicht zu kleine Mengen der betreffenden Nahrungsstoffe aufgenommen werden, weil sonst mit der Möglichkeit eines Rückfalls zu rechnen ist.
H. Vogt.

**Groër u. Kassowitz,** *Studien über die normale Diphtherieimmunität.* V. Mitteilung. Über das Wesen und die Bedeutung der paradoxen Hautempfindlichkeit auf intrakutane Einverleibung von Diphtherietoxin. (Zeitschr. f. Immunitätsfsch. **30,** 1920, 154.)

Das Wesen der „paradoxen" Empfindlichkeit mancher Individuen auf intrakutane Einverleibung des Diphtherietoxins (Schicksche Reaktion), welche darin ihren Ausdruck findet, dass die Toxininjektion auch bei Anwesenheit von Antitoxin im Blute, bezw. auch nach vorheriger Neutralisation des Toxins mit Antitoxin, Entzündungserscheinungen hervorruft, beruht auf unspezifischer Ueberempfindlichkeit mancher Individuen gegen das in der Toxinbouillon enthaltene Bazilleneiweiss. Das vom Eiweisskörper befreite Toxin erzeugt keine paradoxe Reaktion mehr. Durch die Art des Verlaufes ist die paradoxe Reaktion von der echten Toxinreaktion leicht zu unterscheiden, so dass — bei Einhaltung aller Kautelen — der praktische Wert der Schick'schen Reaktion zur Prüfung auf den Immunitätszustand des Organismus gegenüber Diphtherie erhalten bleibt. Lehndorff (Wien).

**Nasso:** *L'indice opsonico in rapporto alla specificità dei vaccini.* (Der opsonische Index in Beziehung zur Spezifität der Vakzine.) La Pediatria **28.** 1920. 938.

Bestimmungen des opsonischen Index des Serums von 6 Kindern für Typhus-Dysenteriebazillus, für den Erreger des Maltafiebers und für den Staphylococcus aureus. Darauf Behandlung derselben Kinder mit Vakzine, die aus diesen Erregern hergestellt wurde. Später auch mit Milchinjektionen und Peptoninjektionen. Nach jeder dieser Behandlung wurde der opsonische Index bestimmt. Die Ergebnisse haben folgende Formulierung: Eine homologe Vakzine erhöht in ausgesprochener Weise den opsonischen Index des Serums. Eine heterologe Vakzine hat ebenfalls eine unspezifische Vermehrung der Indexzahl zur Folge, allerdings von bedeutend geringerem Grade. Proteinkörper und Pepton wirken ganz gleichartig wie die heterologen Vakzine ein. Verfasser zieht daraus den Schluss, dass neben einer spezifischen Immunitätsreaktion auch eine geringe unspezifische besteht gegen alle Proteinkörper bakteriellen oder nichtbakteriellen Charakters bei parenteraler Einverleibung. E. Friedberg (Freiburg).

**Spolverini:** *Sulla dissensibilizzazione a mezzo del peptone del bambino sieroterapizzato.* (Über die Dissensibilisierung des mit Serum vorbehandelten Kindes durch Pepton.) La Pediatria **28.** 1920. 841.

Mit einer 5 % Peptonlösung (pro Kilo Körpergewicht 0,1—0,15 g des getrockneten Peptons) subkutan injiziert ge-

lang es fast regelmässig, die Serumsensibilisierung des Organismus infolge wiederholter Seruminjektionen zum Verschwinden zu bringen. Verfasser hält seine Methode für praktisch sehr wichtig zur Vermeidung der Serumkrankheit und des anaphylaktischen Schocks. E. Friedberg (Freiburg).

**Yngvar Ustvedt,** *Er serumsygdom anafylagsie.* (Norsk Mag. for laegevid Juli 1920.)

Die bisher bekannten Untersuchungen sprechen dafür, dass die Serumkrankheit und anaphylaktischer Schock zwei verschiedene Krankheiten sind.

C. H. Delprat (Amsterdam).

**Hüne u. O. Bulle,** Jena: *Verzögertes Auftreten von Typhusimmunstoffen, besonders Agglutininen bei zwei Kindern einer Familie.* (Aus d. bakteriol. Inst. u. der Univ. Kinder-Kl.) (Münch. m. W. 1920, N. 35.)

Mitteilung der Krankengeschichten zweier Kinder (Geschwister), aus denen hervorgeht, dass trotz klinischer und später auch bakteriologischer Sicherung eines Typhus die Gruber-Widal'sche Reaktion erst am 34. resp. 60. Tage der Erkrankung positiv wurde. Sachs (Darmstadt).

## Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

**C. Meyer,** *Eigenmilchinjektionen bei Wöchnerinnen mit Hypogalaktie.* (Zentralbl. f. Gyn. 1920, H. 23. S. 597.)

Nach dem Vorgang von Lönne (C. f. G. 1919 H. 45) werden 20 Wöchnerinnen mit Hypogalaktie mit aseptischer Eigenmilchinjektion behandelt. In 16 Fällen = 61,5 % trat 12—36 Stunden nach der Einspritzung eine deutliche Steigerung der Milchsekretion auf, die aber anscheinend nur vorübergehend war. Die Steigerung betrug oft das Doppelte der ursprünglichen Milchmenge. Weinberg (Halle).

**Pereda y Elardi, Pablo.** *Die Verdauungsstörungen des Brustkindes in ihren Beziehungen zum Ursprung der Frührachitis.* (La Medicina de los Niños **21,** 1920, Nr. 241).

Verf. sieht die Ursache der Rachtis in chronischen Verdauungsstörungen der künstlich genährten Kinder, welche er auf die durch den höheren Fettgehalt der Kuhmilch bedingten Zersetzungsprodukte bezieht. Die Knochenveränderungen und etwaige nervöse Störungen sind sekundär, erstere keineswegs durch Kalkmangel in der Nahrung bedingt, da einerseits unterernährte Brustkinder keine Rachitissymptome zeigen, anderseits Kuhmilch kalkreicher als Frauenmilch ist.

Therapeutisch rät Verf. zuerst die chronischen Verdauungsstörungen zu beheben und lehnt von diesem Gesichtspunkte die Phosphorlebertranbehandlung ab. —

Mona Adolf (Wien).

**Angiola Borrino,** (Päd. Klin. Siena). *La difficoltà del secondo semestre di vita e il divezzamento fisiologico.* (Die Schwierigkeiten des zweiten Lebenshalbjahres u. die physiologische Entwöhnung.) (Riv. di. Clin. Ped. **18,** 1920, 385.)

In zwei früheren Veröffentlichungen hat Verfasserin festgestellt, dass mit der Brustnahrung in 70 %, mit der künstlichen in 40 % gute Erfolge erzielt wurden; die übrigen waren mittlere und schlechte Rusultate; in weiteren Untersuchungen hat sie gefunden, dass die Verschlechterungen hauptsächlich im 2. Lebenshalbjahre auftraten; so zeigten von 113 Brustkindern, die mit 6 Monaten sehr gut entwickelt waren, am Ende des ersten Jahres nur mehr 31 eine gleichgute Weiterentwicklung, von 50 ebensolchen künstlich genährten Kindern nur 14. (Als gut entwickelt wurden Kinder angesehen, die mit 6 Monaten 6000—7000 g mit einem Jahr 9000—9500 g) wogen. Die Gründe dieser Erscheinung sind mannigfaltig: 1. Die Infektionskrankheiten; deren Auftreten liesse sich durch geeignete Prophylaxe von den noch nicht 1 Jahr alten Kindern fernhalten. 2. Die Impfung, die ebenfalls auf einen spätern Zeitpunkt verschoben werden sollte. 3. Ernährungsschäden hervorgerufen durch die unzeitgemässe, schlecht durchgeführte Entwöhnung; die einen Mütter stillen zu zeitlich völlig ab, die andern setzen die ausschliessliche Milchernährung zu lange fort; eine Insuffizienz der Milchsekretion konnte Verf. nie beobachten.

Sie hält die völlige Abstillung im 9. Monat nach Czerny für fehlerhaft; das Kind soll unter allmählicher Verringerung der Brustmahlzeiten bis zum 12. Monat gestillt werden; vom 6. Monat an sollen Gemüse und Mehlbreie mit Butter bereitet verabreicht werden.

Ueber die geeignete Erziehung der Kinder sollen die Mütter in Schulen, die an die Mutterberatungsstellen angegliedert sind, belehrt werden. Tezner (Wien).

**Floyd S. Clarke und Andrew Dor,** *Ergebnisse einer Experimentaluntersuchung mit Natriumkakodylat an atrophischen Säuglingen.* (Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 260—262.)

Bei 6 atrophischen Säuglingen, die seit Monaten bei Krankenhausbeobachtung keine Fortschritte machten, führten subkutane und intramuskuläre Einspritzungen von kakodylsaurem Natron zu einer Zunahme des Hämoglobingehalts ohne Aenderung im Zellgehalt des Blutes sowie zu Gewichtszunahme. H. Vogt.

**Maurice Ostheimer,** *Künstliche Ernährung des Säuglings. Gebt dem Säugling genug.* (Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 386—387.)

Verf. beschreibt sein Vorgehn bei der künstlichen Ernährung des Säuglings und wendet sich gegen andre noch gebräuchliche Verfahren, die er für überholt hält.

H. Vogt.

**G. Guidi,** (Päd. Klin. Florenz). *Stitichezza nel lattante. Sue cause: incovenienti: cura* (Verstopfung beim Säugling. Ihre Ursachen, Beschwerden, Heilung.) (Riv. di Clin. Ped **18,** 1920, 482.)

Schliesst man die symptomatische Verstopfung aus, wie sie z. B. bei Rachitis, Hypothyreoidismus usw. vorkommt, so erübrigt die idiopathische, essentielle Verstopfung des Säuglings; sie kann in zwei Gruppen geteilt werden, eine V. aus alimentären Ursachen und eine aus inneren Ursachen; der Darm des Säuglings ist verhältnismässig lang, die Ausbildung der Muscularis gering; tritt einer dieser Faktoren stärker hervor, so kann es leicht zu Atonie und Obstipation kommen; eine andere Ursache ist der oft mit Pylorospasmus vergesellschaftete Spasmus intestinalis.

Die Ausführungen des Autors sind nicht überzeugend. Was soll man zu der Behauptung sagen, dass Hypofunktion der Leber und Hyposekretion des Pankreas zu Obstipation führen, eine Behauptung, für die ein Beweis gar nicht versucht wird? Wenn wir nur gar lesen, dass nicht nur Unter-, sondern auch Ueberernährung und nicht nur die des Kindes, sondern auch die der Mutter zu Verstopfung des Säuglings führen kann, dass zu ihrer Beseitigung sanftes Reiben des Bauches und zwar von rechts nach links zu empfehlen ist, dass Rhabarber besonders bei geringer Gallensekretion zu verabreichen ist usw., usw., so ist es nicht mehr möglich, dem Autor zu folgen.

Tezner (Wien).

**Hedwig Bloch,** Basel: *Untersuchung an schwer unterernährten deutschen Kindern.* (Münch. m. W. 1920, Nr. 37.)

Das Ergebnis der Beobachtungen der Verf. an deutschen Ferienkindern (6—8 Wochen Aufenthalt in der Schweiz in 600 m Höhe) ist folgendes: Die Gewichtszunahme betrug durchschnittlich 20 %, war in der 1. und 2. Woche nur gering, dann rasch ansteigend. Die Hämoglobingehaltszunahme belief sich auf 20—30 %. Die bei einer grossen Zahl von Kindern bei der Aufnahme nachgewiesene skoliotische Haltung besserte sich resp. verschwand ganz. Der auffallendste Befund (der sich übrigens mit einer kürzlich erschienenen Mitteilung Hamburgers deckt — Ref.) ist der, dass bei der Ankunft nur ganz wenige Kinder einen positiven Pirquet hatten, dass die Zahl der nach 4 Wochen Kur positiv reagierenden aber 2—3 mal so gross war.

Sachs (Darmstadt).

## Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

**Edwards A. Park,** *Ein Fall von Überempfindlichkeit gegen Kuhmilch.* (Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 46—54.)

Kleinste Gaben Milch lösten Schläfrigkeit, Gesichtsröte, Gähnen, gefolgt von Blässe, Erbrechen, Hinfälligkeit, Appetitmangel und Durchfall aus; nur bei einem Anfall kam es auch zu schwerer Beeinträchtigung der Atmung. Die Anfälle erreichten ihre volle Ausbildung erst 3—4 ½ Stunden nach Aufnahme der Milch. Der erste Anfall wurde im Alter von 6 Wochen bei dem bis dahin an der Brust ernährten Kinde beobachtet; die Möglichkeit, dass es vorher schon Kuhmilch erhalten hätte, liess sich nicht völlig ausschliessen, wenn auch nichts darüber bekannt war. Hautimpfungen (nach Art der Pirquetschen Kutanreaktion) verliefen ergebnislos, dagegen wurde nach einer intrakutanen Einspritzung von Milch eine örtliche Verhärtung und eine auffallend spät einsetzende Allgemeinreaktion (nach 3 ½ Stunden) beobachtet. Gegen Ende des zweiten Lebensjahres gelang es, durch kleinste, langsam vergrösserte Gaben Kuhmilch die Ueberempfindlichkeit zu beseitigen. Nach Lage des Falles ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Ueberempfindlichkeit einen angeborenen Zustand darstellte. H. Vogt.

**William W. Cadbury,** *Der Nährwert der Milch des Wasserbüffels.* (Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 38—41.)

Da frische Kuhmilch in Südchina kaum erhältlich ist, untersuchte Verf. auf der Suche nach Ersatz die Milch des in dortiger Gegend eingebürgerten Wasserbüffels (Bubalis Babalis). Sie enthält durchschnittlich 12,6 % Fett, 6,04 % Eiweiss, 3,7 % Zucker, 0,86 % Asche und 76,80 % Wasser. Bei entsprechender Verdünnung erwies sich die Milch als brauchbar zur Säuglingsernährung. H. Vogt.

**F. Canelli,** (Päd. Klin. Turin). *Della presenza di piombo nel latte dei poppatoi* (Über das Vorhandensein von Blei in der Milch der Saugflaschen.) (Riv. di Clin. Ped. **18,** 1920, 473).

Autor hat die Milch der in gewöhnlichem und in Kristallglas sterilisierten und der in Tongefässen getrockneten Milch untersucht; in der Milch, die in den Ton- und Kristallglasgefässen enthalten war, fand sich Blei im Mittel 0,08 %; dem Kinde würden also bei künstlicher Ernährung in 8—10 Monaten 20—25 g Blei zugeführt; dies kann zu chronischer Vergiftung führen; die Farbe der Milch wird durch den Bleigehalt nicht verändert. Verf. verlangt staatliche Ueberwachung des Verkaufs der für Säuglinge bestimmten Ton- und Glasgefässe. Tezner (Wien).

**Kühl** - Kiel, *Die Hebung unserer Milcherzeugung.* (Öffentliche Gesundheitspflege. **4,** 1919, S. 157.)

Der Futtermittelanbau ist zu fördern z. B. durch Erschliessung von Oedländereien. Als Ersatz für ausländisches

Kraftfutter kämen Mineralhefe und Strohkraftfuttermittel in Frage, auch die Abgänge der Schlachthöfe, z. B. Blut und tuberkulöses Fleisch, müssen dazu nutzbar gemacht werden. Zur Aufzucht sind nur die meistergiebigsten Tiere zu wählen (Kontrolle der Herdbuchgesellschaften), nur Zuchtkälber dürfen angesetzt werden, das Milchvieh ist sorgfältig zu pflegen.
Hohlfeld (Leipzig).

## Wachstum und Stoffwechsel.

**J. P. Sedgwick u. Mildred R. Ziegler,** *Der Stickstoff- und Zuckergehalt im Blut des Neugebornen.* (Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 429—432.)

Analysen des Blutes beim neugebornen Kind ergaben für die ersten Lebenstage einen Gehalt an Kreatin mit Kreatinin sowie an Reststickstoff, der den des Blutes bei Erwachsenen überstieg. Dagegen ist der Gehalt an Kreatinin und der Zuckergehalt etwa derselbe wie beim Erwachsenen, und der Gehalt an Harnstoffstickstoff entspricht etwa der oberen Grenze der bei gesunden Erwachsenen vorkommenden Werte.
H. Vogt.

**P. M. Mattil, K. M. Mayer, L. W. Sauer,** *Traubenzuckerverwertungsgrenze bei atrophischen Säuglingen.* (Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 42—45.)

Die Untersuchungen der Verfasser wurden mit dem von Woodyatt ausgearbeiteten Verfahren ausgeführt, wobei Lösungen bestimmter Stärke mit gleichbleibender Geschwindigkeit ins Gefäss eingespritzt werden. Es ergab sich, dass gesunde Säuglinge etwa 0,8—0,9 g Traubenzucker auf 1 Kilogramm Körpergewicht in der Stunde aufzunehmen vermögen, ohne dass Traubenzucker im Harn erscheint. Das entspricht dem bei Erwachsenen ermittelten Verhalten. Atrophische Säuglinge konnten dagegen erheblich grössere Mengen Glykose (1,4 bezw. 1,5 und 1,8 g) verarbeiten. H. Vogt.

**Edmond Lesné, Léon Binet u. André Paulin,** *Die Dauer des Durchgangs durch den Darm beim gesunden und kranken Säugling.* (Arch. de méd. des enfants **23,** 1920, 449—456.)

Die Zeit bis zum Erscheinen verschluckten Karmins im Stuhl, sowie die Dauer seiner Ausscheidung nimmt mit dem Alter zu. Sie beträgt z. B. im Alter von 1—3 Monaten 8 1/2 Std. bezw. 18 Std. 40 Min. und im Alter von 1—2 Jahren 10, bezw. 23 Std. Beim Brustkind sind die entsprechenden Zeiten kürzer als beim künstlich genährten Säugling. Bei weissen Stühlen dauert es 15 bezw. 25 Std. bis zum Beginn und bis zur Beendigung der Ausscheidung. Bei Kindern, deren Stühle lösliches Eiweiss enthielten, die Biuretprobe gaben und bei Prüfung

mit Sublimat anscheinend frei von Gallenfarbstoff waren, wurde beschleunigter Beginn, Unregelmässigkeit und lange Dauer der Ausscheidung beobachtet. H. Vogt.

**Clifford G. Grulee,** *Praezipitine für Eiereiweiß im Stuhl.* (Amer. journ. diseas. of childr. **20,** 1920, 15—17.)

Bei älteren Kindern wurde bei Untersuchung von 103 Stühlen mit einem hochwertigen Antieiereiweissserum 3 mal eine positive Reaktion erhalten. Das eine der Kinder hatte reichlich Eier genossen, das andre nur sehr wenig. Von 221 Stühlen von Neugebornen und Säuglingen im Alter bis zu 2 Jahren gaben 5 die Reaktion. Nur eines der betreffenden Kinder aber hatte Eiereiweiss in der Kost erhalten. Jedenfalls ist der Schluss berechtigt, dass nur in ganz seltnen Ausnahmefällen nicht vollständig abgebautes Eiereiweiss mit dem Stuhl ausgeschieden wird. H. Vogt.

**E. Freudenberg u. P. György,** Heidelberg: *Beitrag zu den biologischen Wirkungen der akzessorischen Nährstoffe.* (Aus der Kinder-Klinik.) (Münch. m. W. 1920, Nr. 37.)

Verf. prüften die Einwirkung akzessorischer Nährstoffe auf den Sauerstoffverbrauch lebender tierischer Zellen und konnten einen oxydationsfördernden Einfluss von Vegetabilextrakten, Lebertran, Leinöl und Rahm nachweisen. Sie schlagen vor, diese Methode zum Nachweis der Ergänzungsstoffe in Nahrungsmitteln auszubauen.

Sachs (Darmstadt).

**Albert H. Byfield, Amy L. Daniels u. Rosemary Loughlin.** *Die antineuritische und die wachstumsfördernde Wirksamkeit des Apfelsinensaftes.* Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 349—358.

Säuglinge, die mehrere Tage trotz ausreichender Nahrungsaufnahme im Gewicht stehen blieben, erhielten täglich 45 ccm mit Sacharin gesüssten Apfelsinensaft. Das führte regelmässig zu Gewichtsanstieg, während eine Menge von 15 ccm sich nicht als ausreichend erwies. Dieselbe wachstumsfördernde Wirkung war im Tierversuch an Ratten nachweisbar. Tauben, die nach Fütterung mit poliertem Reis an Polyneuritis leiden, werden geheilt durch Orangensaft. Die wachstumsfördernde Wirksamkeit des Apfelsinensafts ist gebunden an das antineuritische „Vitamin"; denn nach Schütteln des Safts mit Kaolin hat das Filtrat weder antineuritische noch wachstumsfördernde Kraft, wohl aber noch Heilwirkung gegen Skorbut.

H. Vogt.

**W. Denis und A. S. Minot.** *Effect of feeding with calcium salts on the calcium content of the blood.* (Wirkung von Kalziumsalzgaben auf den Kalzium-Gehalt des Blutes.) J Biol. Chem. 1920, **41,** 357.

Bis jetzt haben wir noch keine genauen Erfahrungen über die Wirkung von Kalkgaben auf den Kalkgehalt des Blutes.

Die Entwicklung einer Methode zur Untersuchung des Kalkgehaltes in kleinen Blutmengen hat es möglich gemacht, die Schwankungen im Kalkgehalt des Blutes unter dem Einfluss von Kalksalzgaben zu erforschen. Verfasser haben eine Anzahl Experimente an normalen Individuen als Vorbereitung einer Forschung an pathologischen Fällen ausgeführt. Die Resultate von oralen Gaben vom Kalziumlaktat bei Menschen, Katzen und Kaninchen haben gezeigt, dass es in den meisten Fällen unmöglich ist, den Kalkgehalt des Blutes auf diese Weise zu vermehren. Bei Katzen und Kaninchen kann jedoch eine Vermehrung erreicht werden, wenn die initiale Konzentration des Kalziums im Blut niedrig ist.

R. A. P. Med. Science.

**Alan Brown, Ida F. Mac Lachlan, u. Roy Simpson,** *Die Wirkung intravenöser Einspritzungen von Kalk bei Tetanie und die Wirkung von Lebertran mit Phosphor auf die Kalkspeicherung im Blut.* (Amer. journ. of diseas. of children **19,** 1920, 41?—428.)

Die intravenöse Einspritzung von 1,25 g milchsaurem Kalk führte zu einer Allgemeinwirkung, die verschiedene Stärke aufwies, von leichter Schläfrigkeit bis zu tiefem Kollaps mit Atemnot. Diese Wirkung hielt 1—7 Stunden an je nach ihrer Stärke. Für etwa 7—10 Stunden nach der Einspritzung war die elektrische und mechanische Uebererregbarkeit der Tetanie aufgehoben. Eine Dauerwirkung wurde nur durch Lebertran und Phosphor erzielt; doch brauchte es 7—10 Tage, bis unter der Einwirkung von Phosphorlebertran eine Erhöhung des Kalkgehalts im Blut und damit eine Herabsetzung der Erregbarkeit zustande kam. Gleichzeitige intravenöse Kalkgaben beschleunigten die Lebertranwirkung.

H. Vogt.

**T. Togawa,** *Studies in the metabolic changes in experimental tetany.* (Untersuchungen über Stoffwechselveränderungen bei experimenteller Tetanie). J. Lab. and Clin. M., **5,** 1920, 299.

Bei Hunden, denen die Parathyreoidea entfernt wurde, und die typische Tetaniesymptome zeigen, wird immer Azidose beobachtet. Das antitryptische Vermögen und der Nicht-Protein-Stickstoffgehalt des Blutes sind gewöhnlich erhöht.

Bei Hunden, bei denen zwar die Parathyreoida entfernt wurden, die aber keine Tetaniesymptome zeigen, besteht keine Azidose; manchmal besteht leichte Alkalose. In diesen Fällen sind das antitryptische Vermögen und der Nicht-Protein-Stickstoffgehalt des Blutes normal.

C. G. L. Wolf. Med. Science.

**J. S. Sharpe.** *The guanidin content of faeces in idiopathic tetany.* (Guanidingehalt der Fäzes bei idiopathischer Tetanie.) Bio-Chem. J., **14,** 1920, 46.

Guanidin soll zu den Tetaniesymptomen beitragen. Die bei 4 Fällen von Tetanie in den Fäces gefundene Diazetyl-

Guanidinmenge betrug 0,075 % der feuchten Fäzes. In sechs normalen Fällen war der Durchschnitt 0,007 %.

C. G. L. Wolf. Med. Science.

**Stafford Mc Lean u. Charles A. Lang,** *Flüssigkeitseinspritzungen bei wasserarmen Säuglingen.* (Amer. journ. diseas. childr. **19,** 1920, 359—369.)

Bei wasserverarmten Säuglingen erwies es sich als einfaches und ungefährliches Vorgehn, ihnen Flüssigkeit in die Bauchhöhle einzuspritzen. Einspritzungen in d. sinus longitudinalis oder in die Bauchhöhle wirken stärker auf den Puls ein als subkutane; umgekehrt wird die Atmung durch intraperitoneale Einspritzungen stärker beeinflusst. Zu Temperatursteigerung kam es vorzugsweise nach Einspritzungen in den Sinus. Gewichtszunahmen wurden am ehesten von dem Bauchraum aus erzielt.

H. Vogt.

## Neugeborene.

**Seyfferth-**Dresden, *Die mechanische Erklärung der angeborenen allgemeinen Wassersucht.* (Archiv f. Gynäkologie, **112,** 1920, 413.)

Zu dem durch allgemeine Wassersucht mit hochgradiger Anämie und starker reparatorischer Blutbildung in Leber, Niere und Milz charakterisierten Krankheitsbilde bringt Verf. einen neuen Fall bei, der ihm ätiologisch insofern bemerkenswert erscheint, als sich bei der Sektion des totgeborenen Kindes ein Lungentumor fand, der das Herz vollkommen nach rechts drängte. In der dadurch bedingten Kreislaufstörung sieht Verf. die Ursache des Oedems und glaubt, dass auch in den früher beschriebenen Fällen die Kreislaufstörung eine Rolle spiele. Toxine irgendwelcher Art könnten das Kapillarendothel des Fötus schädigen, dadurch Oedeme hervorrufen, diese zu Stauung und die Stauung zu Transsudation führen.

Hohlfeld (Leipzig).

**F. C. Rodda,** *Untersuchungen mit einem neuen Verfahren zur Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes beim Neugeborenen.* (Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 269—276.)

Das vom Verfasser benutzte Verfahren zur Bestimmung der Gerinnungszeit besteht im wesentlichen darin, dass ein frei hervorquellender Blutstropfen in einem Uhrschälchen aufgefangen wird, das zur Verhütung der Verdunstung mit einem 2ten Uhrschälchen bedeckt wird. Der Eintritt der Gerinnung gibt sich daran zu erkennen, dass ein kleines im Uhrglas befindliches Bleikügelchen seine Beweglichkeit verliert. Die durchschnittliche Gerinnungszeit betrug beim gesunden Neugebornen 7 Minuten, mit einer Schwankungsbreite von 5 bis 9 oder 10 Minuten. In den ersten Lebenszeiten besteht die

Neigung zur Verlängerung der Gerinnungszeit. Dasselbe gilt für die Blutungszeit, für die nach dem Verfahren von Duke $3^1/_2$ Minuten als Regelwert mit einer Schwankungsbreite von 2 bis 5 Minuten ermittelt wurde. Bei Fällen von Blutungen wurde häufig eine ausgesprochene Verlängerung der Gerinnungs- und Blutungszeit ermittelt. Eine allgemeine Durchführung der Bestimmung der Gerinnungszeit und der Blutungszeit bei Neugebornen ermöglicht in einem Teil der Fälle eine vorbeugende Behandlung bei Blutungsgefahr.

H. Vogt.

**Charles W. Burr,** *Rückenmarksblutung bei der Geburt.* (Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 473—477.)

Verfasser berichtet über 2 Säuglinge, die im Alter von 3 bezw. $4^1/_2$ Monaten mit den Erscheinungen einer Querschnittserkrankung des Rückenmarks zur Beobachtung kamen. In beiden Fällen handelte es sich um Steissgeburten. Den eine Fall konnte obduziert werden; es fand sich bei normaler Wirbelsäule eine fibröse Induration der Dura in der Höhe der 4. Zervikal — bis zum 1. Dorsalwirbel, und in diesem Bereich eine völlige Zerstörung des Rückenmarks. Bei Steissgeburten scheinen Blutungen in den Spinalkanal etwas häufiger vorzukommen. Im vorliegenden Fall war die Blutung vermutlich dadurch zustande gekommen, dass infolge des Drucks auf die Weichteile in der Geburt eine Ueberfüllung der Gefässe und infolgedessen Spontanruptur erfolgte. H. Vogt.

**Töpfer** - Dresden. *Über Nebennierenblutungen bei Neugeborenen.* Archiv f. Gynäkologie. **112,** 1920, S. 342.

Bei einer anfänglich asphyktischen, am 3. Tage gestorbenen Frühgeburt fand Verf. neben einer Konvexitätsblutung über der linken Hemisphäre eine kirschkerngrosse Blutung in der linken Nebenniere. Eine alte Thrombose der Vena centralis lieferte den Boden, auf dem es unter dem Einfluss des Geburtsaktes und der Wiederbelebungsversuche (Fritsch'sche Schwingungen) zur Blutung kam. Die offenbar schon intrauterin erfolgte Thrombenbildung wurde vielleicht begünstigt durch die blutdruckherabsetzende Wirkung des Cholins, das von der Nebennierenrinde schon produziert werden kann, wenn das Adrenalin noch fehlt. Hohlfeld (Leipzig).

**J. Thies,** *Zur Behandlung des Scheintodes beim Neugeborenen.* Zentralbl. f. Gyn. 1920, H. 23 S. 607.

Es handelt sich um praktische Ausführung der Idee, durch Erhöhung der Druckdifferenz zwischen rechtem und linkem Herzen einen Herzreiz darzustellen. Das wird zu erreichen versucht durch wiederholtes Ausstreichen der Nabelschnur bei asphyktischen Kindern. Es wird dadurch eine Art Autobluttransfusion herbeigeführt. Sie führt zu stärkerer, leicht

beobachtbarer Herzpulsation. Die Wiederbelebung gelang auf diese Art selbst bei tief asphyktischen Neugeborenen.

Weinberg (Halle).

**Riccario Fuá,** *Ittero di oscura interpretazione in un neonato.* (Società Medico-Chirurgica Anconitana. Sitzung vom 9. Januar 1920.) Il Policlinico 1920 n° , S. 275.

Ikterus von dunkler Herkunft bei einem Neugeborenen. Ein Kind ohne hereditäre Belastung zeigte am dritten Tage seines Lebens eine Gelbsucht. Diese dauerte drei Monate und wurde immer schlimmer, das Kind aber wuchs regelmässig, hatte nie acholische Faeces oder Gallenpigmente im Harn. Nach dieser Periode wuchs das Kind nicht mehr und hatte klonische Krämpfe (10—20—30 pro Tag).

van Binsbergen (Nistelrode).

**Kirk, J.,** *Tetanus neonatorum. A study in prophylaxis.* China med. Journ. 1920, Band 24, S. 378.

Es gibt Bezirke in China, wo die Anzahl der Fälle von Tetanus neonatorum geradezu entsetzlich ist. In den Jahren 1909—1912 beobachtete Verf. mindestens jede Woche einen Fall. Er kannte eine Familie, wo alle 8 Kinder an der Erkrankung zu Grunde gingen. Die Chinesen nennen die Erkrankung „Sieben-Tage Wind", was die Inkubationszeit gut angibt. Die beste Prophylaxis in China ist, die Neugeborenen sofort nach einer Poliklinik zu bringen. Dort wird ein Stück der Nabelschnur abgeschnitten und die neue Wunde mit Tinktura jodi bestrichen. Die Chinesen sind gewohnt, die Nabelschnur mit einer Schere oder auch öfter mit einem Stück Porzellan zu durchtrennen. Sie nehmen dann eine Teetasse oder eine Schüssel, werfen es zu Boden und nehmen eines der Stücke zur Durchtrennung; danach wird ein Pulver (oft Russ!!) darauf gestreut. Es ist also dringend nötig, den Tetanus in China energischer zu bekämpfen.

Koopman (Haag).

**Carbó y Riera, Luis.** *Ein geheilter Fall von Tetanus bei einem Neugeborenen.* (La Medicina de los Niños. **21,** Nr. 242).

Verf. beschreibt bei einem 9 Tage alten Kinde das typische Bild des vollentwickelten Tetanus; die Haut um den Nabel zeigt sich gerötet, letzterer selbst weist eine geringfügige Eiterung auf, der Nabelstrang ist bereits eingetrocknet. Sonst ist am übrigen Körper keine Verletzung nachweisbar. Verf. injiziert je 5 ccm Tetanusantitoxin in die Nabelgegend und nach Lumbalpunktion intralumbal. Dieser Vorgang wird nach 10 Stunden und dann 20 Tage hindurch wiederholt. Sondenfütterung. Nach 5 Tagen beginnende Besserung, nach 20 Tagen Heilung. Keine Erscheinungen von Serumkrankheit. Zur Diagnosestellung kommen differentialdiagnostisch in Betracht: 1. Krämpfe im Gefolge von Infektionskrankheiten; diese befallen aber im Gegensatze zu Tetanus alle Muskeln

gleichzeitig. 2. Krämpfe als Folge einer meningitischen Blutung nach Zangenextraktion; in diesem Falle sind die Krämpfe nicht andauernd und der Liquor cerebrospinalis ist hämorrhagisch. 3. Stellt der Liquorbefund das eventuelle Vorhandensein einer Meningitis cerebrospinalis fest. — Mona Adolf (Wien).

**Samuel W. Boorstein,** *Die Behandlung der Knochenbrüche unter der Geburt im Fordham Hospital.* (Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 375—383.)

Bericht über eine Reihe von Fällen, in denen sich das von Thomas Jones angegebene Verfahren bewährt hat.

H. Vogt.

## Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

**A. Otteraaen.** *Haemolytic streptococci in the throat in certain acute infections diseases.* (Hämolytische Streptokokken im Rachen bei akuten Infektionskrankheiten.) J. Infekt. Dis., **26,** 1920, 23.

Verf. hat bei 300 Patienten, die an Infektionskrankheiten litten, Rachen, Mund und Nase nach hämolytischen Streptokokken durchsucht. Das Resultat war: Im Munde 11 %, im Rachen 60 %, in der Nase 16,3 % positiv. Von den 300 Patienten litten 130 an Diphtherie, von denen 58 (46,6 %) positive Kulturen zeigten. 125 litten an Scharlach, von denen 98 (78,4 %) hämolytische Streptokokken zeigten. Der Rest von 45 litt an verschiedenen Krankheiten mit 20 (44,4 %) positiven Kulturen. In einer Reihe von 35 Versuchen an normalen Personen fand Verf. 57 % hämolytische Streptokokken, während bei einer anderen Versuchsreihe an 33 normalen Personen der Prozentsatz der positiven Resultate 21,2 war. Es sind Tabellen beigefügt, die die von anderen Forschern erhaltenen Resultate darstellen. Bei den Forschungen Otteraaens waren die Kulturen bei Tieren nicht sehr virulent.

W. Bulloch, Med. Science.

**Maggiore:** *Osservazioni cliniche su alcune infezioni associate.* (Klinische Betrachtungen über einige Gemeinschaftsinfektionen.) La Pediatria, **28.** 1920. 321.

Verfasser hat einige Fälle von „Gemeinschafts"infektionen beobachtet. Nach seiner Meinung sind sie noch wenig beschrieben worden. Er nennt sie nicht Mischinfektionen, da es in einigen Fällen nicht sicher ist, dass die Erreger sich unbedingt gleichzeitig entwickelt haben. 1. Typhus-Maltafieber: Schwerer Verlauf bei Prävalieren der Typhussymptome. Therapeutisch zu beeinflussen durch Doppelvakzine (Cristina), besonders wenn noch keine Komplikationen eingetreten sind. 2. Typhus-Malaria: Die Erscheinungen des Typhus sind auch hier am deutlichsten. Therapie: Typhus-

vakzine und Chinin. 3. Masern-Dysenterie (Shiga). Stets schwerer, tödlicher Verlauf. Kein Einfluss durch Serum therapie. 4. Leishmaniose-Maltafieber: Heftiger, tödlicher Verlauf in viel kürzerer Zeit, wie man ihn sonst bei der Leishmaniose zu beobachten pflegt.

E. Friedberg (Freiburg).

**Vargas, Martinez.** *Anmerkungen über die „Vierte Krankheit".* (La Medicina de los Niños, **21,** 1920, Nr. 241).

Verf. lehnt sowohl die Bezeichnung Duke'sche als auch die der „Vierten Krankheit" ab. Der damit bezeichnete Symptomenkomplex sei schon vor Duke von den spanischen Autoren als Rosa oder Rosalia beschrieben worden, ebenso von Filatow.

Ebensowenig passte die Bezeichnung der „Vierten Krankheit", da es ausser ihr noch 5 kontagiöse exanthematische Krankheiten gäbe, nämlich Morbillen, Rubeolen, Variola, Varizellen und Scarlatina. — Mona Adolf (Wien).

**Utreol,** *Fälle von Duke'scher oder der „Vierten Krankheit".* (La Medicina de los Niños, XXI. Januar 1920. Nr 241).

Verf. intervenierte bei 30 Fällen, die sich durch folgende gemeinsame Merkmale als zur Duke'schen Krankheit gehörig charakterisierten: Die Prodromalerscheinungen bestanden aus Kopfschmerzen, Uebligkeiten, Fieber, es fehlten die katarrhalischen Erscheinungen, das rasch auftretende Exanthem, welches den ganzen Körper befällt, beginnt beim Gesicht, geringe aber konstant auftretende Schwellung der Halslymphdrüsen, keine Himbeerzunge, rasches Verschwinden des Exanthems mit ganz geringer Schuppung, Temperatur schwankt, ohne dass Beziehungen zum Exanthem gefunden werden könnten, nur in 4 Fällen konnten leichtere Spuren von Albumin im Harne nachgewiesen werden, in keinem Falle traten Folgekrankheiten auf. Nach 4 Monaten erkrankten 5 von den Kindern an Scharlach.

Differentialdiagnostisch spricht gegen Scharlach die fehlende Himbeerzunge, die Gutartigkeit der Symptome, die fehlenden Nachkrankheiten, gegen Rubeolen die Art des Exanthems, das bei letzteren masernartig ist, das Theodor'sche Zeichen, das ist die Schwellung der Halsdrüsen und der Mangel an katarrhalischen Symptomen. Adolf (Wien).

**G. Tron,** (Epidemiespital Mailand.) *La Scarlatina maligna emorragica.* (Der maligne hämorrhagische Scharlach.) (Riv di. Clin. Ped. **18,** 1920, 405.)

Es handelt sich um eine bösartige Form des Scharlachs, bei der von Beginn an schwere Hämorrhagien auftreten, leichte Fälle mit vereinzelten Hauthämorhagien, sowie Fälle, in denen die Blutungen erst im weitern Verlauf auftreten, gehören nicht hierher.

Unter 1560 Scharlachfällen wurde diese schwere Form im ganzen dreimal beobachtet; beim zweiten, und besonders beim dritten Fall war die Abgrenzung gegen Purpura variolosa nicht ganz leicht; namentlich da die Schwester der einen Patientin 10 Tage nach einem Besuch an Blattern erkrankte; jedoch da keine andern Blattern-Erkrankungen vorfielen, da der Ausschlag am 1. Tag für Scharlach typisch war, da das Fieber nicht wie bei Blattern mit dem Auftreten des Exanthems abfiel und da endlich niemals Pusteln auftraten, lehnt Verf. die Diagnose Blattern ab.

Im 1. Fall lag eine septische Endokarditis vor; im Abstrichpräparat von den Klappen fanden sich zahlreiche Kokken; im 2. Fall wurden in vivo hämolyt. Streptokokken gezüchtet. Verf. glaubt daher, dass die Streptokokken für das Auftreten der schweren hämorrhagischen Form von Bedeutung sind; eine Therapie gibt es nicht. Tezner (Wien).

**Schlossmann, Arthur,** *Zur Frage der Übertragbarkeit von Scharlach auf Diphtheriekranke.* (Akad. Kinderklin. in Düsseldorf.) Berl. klin. Woch. 1920 Nr. 41.

Verf. wendet sich gegen die Behauptung, dass auf der Diphtherieabteilung oft Gelegenheit sei, Scharlach zu erwerben. In der Düsseldorfer Diphtherie-Abteilung kamen in den Jahren 1908 bis 31. August 1920 (3723 Patienten) 32 Scharlachfälle vor, davon 17 in 2 Kriegsjahren bei unzureichender ärztlicher und pflegerischer Versorgung, die übrigen 15 Fälle sind auf 6 Jahre verteilt, während in fünf Jahren kein Scharlachfall auf der Diphtherie-Abteilung gesehen wurde. Dabei wird vermerkt, dass 12 von den 32 Fällen zweifellos den Scharlach auf die Diphtherie-Abteilung bereits mitgebracht haben. Keller.

**Julius Blum,** *Aktive Immunisierung gegen Diphtherie in einem großen Kinder-Versorgungsheim.* Amer. journ. diseas. of childr. **20,** 1920, 22—28.

Im Verlauf von 5 Jahren wurden alle Kinder einer Anstalt mit dem Schickschen Verfahren auf den Gehalt des Blutes an Diphtherieantitoxin geprüft. Bei mässig oder schwach positivem Ausfall der Probe wurden die betreffenden Kinder mit einem Toxin-Antitoxingemisch aktiv immunisiert. Nur einmal wurde beobachtet, dass ein Kind an Diphtherie erkrankte, obwohl die Schicksche Probe ergebnislos geblieben war. Bei Durchprüfung von 1007 Kindern wurden 37 v. H. als diphtherieempfänglich befunden. Die Mehrzahl davon entfiel auf das Alter von 6 Monaten bis zu 4 Jahren. Da in den ersten 3 Lebensjahren häufig eine Schicksche Probe bei Kindern auftritt, die sie vorher nicht gegeben haben, ist es nötig, alle paar Monate eine Nachprüfung anzustellen, wenn man sicher gehn will. Die volle Dauer der durch aktive Im-

munisierung erreichten Schutzwirkung kann Verfasser für seine Fälle noch nicht bestimmen; er konnte sich bisher nur überzeugen, dass sie bei einer Gruppe von 50 Kindern nach 22 Monaten noch ausnahmslos vorhanden war. Durch die aktive Immunisierung wurde erreicht, dass die Anstalt während 5 Jahren mit Ausnahme des einen bereits erwähnten Falls von Diphtherieerkrankungen verschont blieb. H. Vogt.

**Hugh Mc Culloch,** *Untersuchungen über die Wirkung der Diphtherie auf das Herz.* Amer. journ. diseas. of childr. **20,** 1920, 89—111.

Von 80 Diphtherieerkrankungen führten 19 zu Störungen am Herzen. Die Fälle, bei denen der Ablauf der Herztätigkeit von der Erkrankung betroffen wird, verlaufen meist tödlich. Ist der Herzmuskel allein beteiligt, so hängt das Schicksal des Kranken davon ab, ob die Reservekraft des Herzens erhalten bleibt. Auch bei diesen Fällen können schwere funktionelle Störungen im Ablauf der Herztätigkeit eintreten. Auf die Entwicklung einer Myokarditis im Verlauf einer Diphtherie haben wir nur in bestimmten Grenzen Einfluss. Die durch eine Diphtherie gesetzte Myokarditis spielt eine bestimmte Rolle für die Entstehung chronischer Herzerkrankungen im späteren Leben. Verf. berichtet ausführlich über den elektrokardiographischen Befund bei seinen Fällen.
H. Vogt.

**P. Busacchi,** (Päd. Klin. Bologna) *Intradermoreazione alla tossina difterica e sieroterapia antidifterica* (Intrakutane Diphtherietoxinreaktion und antidiphtherische Serotherapie.) (Riv. di Clin. Ped. **18,** 1920, 749).

Verf. hat seine mit Schick und Kassowitz begonnenen Untersuchungen fortgesetzt und kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Haut ist für das Diphtherietoxin sehr wenig empfindlich und daher kein geeigneter Gradmesser für die Schwere der Infektion. 2. Differenzen in der Stärke der Reaktion sind nicht zu verwerten, da die individuelle Komponente zu variabel ist. 3. Wendet man verschiedene Sera an, so kann die Intrakutan-Reaktion von dem einen in einem grösseren Prozentsatz unterdrückt werden als von dem andern (bei gleichzeitiger Injektion); dies weist auf verschiedenen Antitoxingehalt hin. 4. Die intravenöse Injektion wirkt auf die gleichzeitige und auch auf die (bis 9 h) früher angestellte Reaktion ein; die erstere unterdrückt sie fast stets; bei der letzteren bewirkt sie bisweilen ein verspätetes Auftreten; sie ist der intramuskulären vorzuziehen; die subkutane ist ganz zu verwerfen. 5. Der negative Ausfall der mit der Seruminjektion gleichzeitigen Reaktion ist von guter prognostischer Bedeutung; bisweilen allerdings findet sich auch bei tödlich endigenden (nicht kachektischen) Fällen ein negativer Ausfall. 6. Positiver Ausfall ist immer von ernster Bedeutung. 7. Hohe Dosen,

in schweren Fällen bedeutend mehr als 500 A. E. pro kg. sind zu empfehlen. 8. Bei unterentwickelten und kachektischen Kindern sind höhere Dosen zu injizieren als dem Körpergewicht entsprechen. 9. Ist die Reaktion durch Seruminjektion negativ geworden, so tritt sie zuerst schwach, schliesslich in normaler Intensität wieder auf; manchmal bleibt sie lange schwach, manchmal auf unbestimmte Zeit negativ; dies besonders in Kruppfällen. 10. Das Wiederauftreten kann nicht nur mit dem Schwinden der mit dem Serum injizierten Antikörper zusammenhängen; denn sie beginnt zurückzukehren zur Zeit des grössten Antikörpergehalts des Serums (3 Tage nach seiner Unterdrückung durch subkutane Injektion); ist sie wieder aufgetreten, so kann sie durch neuerliche Seruminjektion nicht unterdrückt werden; sie pflegt einen bis mehrere Tage nach der Injektion wieder aufzutreten.

Tezner (Wien).

**W. G. Savage,** *Cats and human diphteria. (Katzen und Diphtherie beim Menschen).* J. Hyg. 1920. **18,** 448.

Seit einigen Jahren besteht allgemein der Glaube, dass auch Katzen an Diphtherie leiden können, und dass sie nicht selten die Krankheit auf Menschen übertragen. Savage hat in seiner interessanten Veröffentlichung alle erreichbaren Fälle analysiert und kommt zu dem Schuss, dass die Meinung vollkommen grundlos sei. Es ist wahr, dass Katzen durch Injektion von Diphtheriebazillen infiziert werden können, oder dass sie durch Inokulation von Diphtherietoxin sterben können. Auch normale Katzen können in ihrem Rachen Bazillen beherbergen, die auffallende morphologische Aehnlichkeit mit dem Loefflerschen Baz. zeigen, wie dies Verf. gezeigt hat, aber das Vorkommen von erklärter Diphtherie ist normalerweise bei Katzen nicht bewiesen. In vier, vom Verfasser persönlich erforschten Fällen, zeigte nur einer einen Organismus, der vielleicht ein nicht pathogener Diphtheriebazillus gewesen sein könnte. Bei den anderen 3 Organismen, die dem Diphtheriebazillus morphologisch ähnelten, stellt es sich bei der Kultur heraus, dass sie in Wirklichkeit nicht identisch mit ihm seinen. Trotzdem grosse Dosen lebender Kulturen in den Rachen junger Katzen appliziert wurden, war es unmöglich, sie zu infizieren. Bei subkutaner Infektion starben junge Katzen in 2 Fällen. Intranasale Anwendung und Fütterungsexperimente waren erfolglos. Die Sekretion der Schleimhäute von Katzen scheint der Entwicklung echter Diphtheriebazillen ganz besonders entgegen zu sein.

W. Bulloch, Med. Science.

**Frank C. Neff,** *Blasenausschlag als Komplikation der Masern.* Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 469—472.

Bei einem 6jährigen Mädchen traten gleichzeitig mit dem Masernausschlag Blasen auf der Haut auf, die sich schnell

ausbreiteten und zu umfangreicher Abhebung der Oberhaut führten. Der Inhalt der Blasen enthielt im Ausstrich keine Bakterien, Kulturen wurden nicht angelegt. Tod am 5. Krankheitstag. H. Vogt.

**Giovanni Genoese,** *Sul compartamento del liquido cefalo-rachidiano nella pertosse.* (Il policlinico 1920 n° 10, S. 291.)

Die Cerebrospinal-Flüssigkeit beim Keuchhusten. Im allgemeinen ist die Cerebrospinal-Flüssigkeit beim Keuchhusten klar und steht unter hohem Druck. Der Eiweissgehalt ist normal, und auch der Chlorgehalt. Kein Aceton. Reaktion von Boveri negativ, und auch das zytologische Verhalten. Die reduzierenden Substanzen sind stark vermehrt, was vielleicht durch die Kongestion der Meningen hervorgerufen wird.
van Binsbergen (Nistelrode).

**Tullio Luzzatti,** *Sulla vaccinazione antipertossica.* (Il policlinico 1920 n° 16, S. 451.)

Die Vaccination gegen Keuchhusten. Mit Serum aus dem Institut Pasteur in Tunis spritzte Verf. verschiedene Kinder mit Keuchhusten ein. Das Serum wird wie folgt bereitet: Der Bordet'sche Bazillus wird auf Blutagar kultiviert. Im Augenblick der Aussäung wird auf die Oberfläche des festen Nährbodens eine Schicht Martini'sche Bouillon ausgegossen. Man stellt es während 24 Stunden bei 87° C. in den Thermostat und sammelt dann die Kultur, welche man wiederholt zentrifugiert, indem man den flüssigen Teil durch eine 7 °/₀₀ Lösung von Fluorcalcium ersetzt, worin die Bazillen emulsionieren. Dann macht man eine zweite Zentrifugation und eine zweite Emulsion in neuer Fluornatriumlösung. Nach 4 oder 5 Zentrifugationen ist die Emulsion homogen und gesäubert von nachteiligen Substanzen. Durch Zufügung von Fluorcalcium wird die Emulsion so gemacht, dass in 1 ccm sich 500 Millionen Mikroben befinden. Die Dose pro Einspritzung ist ½ ccm. Das Serum hat aber keine kurative Wirkung, wohl eine vorbeugende. Der Bazillus von Bordet ist also mit grosser Wahrscheinlichkeit der Erreger des Keuchhustens.
van Binsbergen (Nistelrode).

**David Murray Cowie,** *Das Speichelgangzeichen bei Mumps.* Amer. journ. diseas. of childr. **20,** 1920, 75—81.

Als neues Krankheitszeichen bei Mumps beschreibt Verfasser das Auftreten eines roten Flecks von 1—2 mm Durchmesser an der Mündung des Ausführungsgangs der Parotis. An dieser Stelle zeigt sich der Gang entwa 1—3 mm erhaben über die Oberfläche der Mundschleimhaut. Das neue Krankheitszeichen ist vereinzelt auch früher beobachtet und beschrieben worden; Verfasser konnte es bei 96 v. H. seiner

Fälle feststellen. Zu beachten ist, dass auch bei Gesunden gelegentlich ein Vorspringen der Gangmündung und eine leichte Rötung vorkommen, die aber von dem Gangzeichen wohl zu unterscheiden sind. H. Vogt.

**Mackay, C.,** *The place of muscle reducation in the treatment of anterior poliomyelitis (infantile paralysis).* Brit. med. Journ. 1920, Nr. 3118, 2. Oktober 1920, S. 513.

Fast jedes Kind, dass eine Heine-Medinsche Erkrankung gehabt hat, kann von den Folgen genesen, wenn eine kunstgerechte Behandlung bald eingeleitet wird. Zu oft fängt man mit der Behandlung erst an, wenn schon grössere Entzündungen der Muskeln da sind. Sofort, wenn die akuten Entzündungssymptome (Fieber, Schmerz, Druzkschmerz) verschwunden sind, soll man mit der Behandlung anfangen. Diese besteht in: 1. Ruhe (in einer anatomisch-physiologischen Stellung); 2. Muskelübungen, wobei Ermüdungen vermieden werden sollen: 3. Allgemeine Massnahmen (keine Anstrengungen, leichte Massage, die erkrankten Partien sollen nicht zu kalt werden usw.). Koopman (Haag).

**Crawshaw,** *A case of encephalitis lethargica treated by hexamine.* Brit. med. Journal 1920, 23. Oktober, n° 3121, S. 628.

Bei dem 12 jährigen Mädchen injizierte Verf. zweimal Urotropin intravenös. Heilung. Die intravenöse Urotropinbehandlung stammt von Deutsch (Wiener klin Wochenschrift, 1919, Nr. 45). Koopman (Haag).

**Cadbury, W.,** *Lethargic encephalitis in Canton.* China med. Jour. 1920, Band 24, S. 371.

Bis jetzt ist die Enzephalitis lethargica in China nur vereinzelt beobachtet. Verf. beschreibt hier einen Fall bei einem 7 jährigen Knaben, der alle in Europa beobachteten Erscheinungen darbot. Verf. glaubt an einen Zusammenhang zwischen Enzephalitis lethargica und Influenza.

Koopman (Haag).

**J. Comby u. J. Pallegoix,** *Cerebrospinalmeningitis mit Meningokokken bei einem 8 monatigen Mädchen, Heilung.* Arch. de méd. des enfants **23,** 1920, 535—9.

Beginn der Behandlung am Abend des 3. Krankheitstags; insgesamt 70 ccm Meningokokkenserum intralumbal.

H. Vogt.

**Mas y Puig,** *Der meningitische Symptomenkomplex während der Blatterninkubation.* (La Medicina de los Niños. **21,** 920, Nr. 212.)

Verf. gibt bei einem 3- und einem 5 jährigen nicht vakzinierten Kinde folgende Krankengeschichte an. Plötzliche Erkrankung unter hohem Fieber, beschleunigtem Pulse, Blässe

des Gesichts, Erbrechen. Nach einigen Stunden traten klonische und tonische Krämpfe mit Bewusstseinsverlust auf, Nackensteifigkeit, Kernig'sches Phänomen, gesteigerte Patellarsehnenreflexe, Hyperästhesie, keine Lähmungen. In beiden Fällen träge Pupillenreaktion auf Licht, in dem einen deutliche Pupillendifferenz. — Die Lumbalpunktion zeigte erhöhten Druck des Liquor cerebrospinalis an, der jedoch kein Albumen enthielt. Nach 1—2 Tagen verschwanden die obigen Krankheitserscheinungen und das auftretende Blatternexanthem bestimmte die Diagnose eindeutig. Die Differentialdiagnose wird dann zwischen obigem Symptomenkomplex und den verschiedenen Arten von Meningitis und Meningismen gestellt, wobei zur Unterscheidung die Vorgeschichte, die Symptomatologie und der Verlauf des Falles und der Liquorbefund herangezogen werden.

Nach den in der Literatur vorliegenden Angaben scheint das primäre Befallensein der Hirnhäute bei Variola (mit Ausschluss der in den späteren Stadien derselben vorkommenden eitrigen metastatischen Formen) ein seltenes zu sein. Prognostisch scheint dasselbe für den Verlauf der Blattern nicht ungünstig zu sein, beide hier beschriebenen Fälle gingen in Heilung aus. Patholog.-anatom. Befunde liegen keine vor. — Mona Adolf (Wien).

**J. Duken,** Jena: *Zur Beurteilung der Vulvovaginitis gonorrhoica im Kindesalter.* (Aus der Univ. Kinder-Kl.) (Münch. med. W. 1920, Nr. 4[1]).

Verf. warnt davor, bei Beurteilung der Heilung der kindlichen Gonorrhoe zu optimistisch zu verfahren. Bevor man von endgültiger Heilung sprechen kann, müssen folgende Forderungen erfüllt sein: 1. Negative Abstriche während der Behandlung in einem Zeitraum von 3 Wochen. 2. Aussetzen der Therapie und weiter negative Abstriche für die Dauer von 10 Tagen. 3. Provokation mit Aolan und Lugolscher Lösung, negative Abstriche in 5 aufeinanderfolgenden Tagen bei ausgesetzter Therapie. 4. Nach einer Pause von einer Woche die gleiche Provokation und negativer Kokkenbefund für 5 Tage. Keine Behandlung. 5. Nach 14 Tagen erneute Provokation und abermals negative Abstriche für 3 Tage. Sachs (Darmstadt).

**Stanley H. Osborne u. Edith A. Beckler,** *Wer Typhusbazillenträger ist, bleibt es auch.* Journ. of infect. diseas. **27,** 1920, 145—150.

Während die Zahl der bekannten Bazillenträger in Massachusetts sich vergrössert, ist die Anzahl der Erkrankungen an Typhus im Abnehmen. Eingehende Nachforschungen, die von 1917 ab durchgeführt wurden, befestigen die Vermutung, dass mehr als die Hälfte der Typhusfälle auf Ansteckung durch Bazillenträger zurückgehn. Der Beweis einer derartigen Entstehung liess sich in 132 Fällen unter 1665 (entsprechend

7,9 v. H.) führen, während 13,2 v. H. der Erkrankungen auf einen frischen Krankheitsfall zurückzuführen waren. Es wurden 51 Dauerausscheider ermittelt, die für 493 Ansteckungen verantwortlich zu machen waren; davon entfielen auf Milch 41 v. H., auf andre Lebensmittel 35 v. H. Verhältnismässig gross ist die Zahl der Bazillenträger unter weiblichen Dienstboten, Köchinnen und Hausfrauen; bemerkenswert ist, dass auch 2 Pflegerinnen als Bazillenträgerinnen ermittelt wurden. Er kommt öfter vor, dass Bazillenträger an eine früher überstandene Erkrankung an Typhus keine Erinnerung mehr haben.

In mehreren Fällen wurde beobachtet, dass noch nach vielen Jahren (einmal nach 44 Jahren) von Bazillenträgern aus Ansteckungen erfolgten. Alle Menschen, die berufsmässig dauernd mit Milch zu tun haben, sollten einer 3maligen Untersuchung auf Agglutination und auf Typhusbazillenausscheidung durch Stuhl und Harn unterworfen werden. Die Berufstätigkeit aller Bazillenausscheider ist in 4monatlichen Zwischenräumen nachzuprüfen. H. Vogt.

**Berger,** *Die Leukozyten bei der Influenza.* Beiträge z. Klinik d. Infektionskh. u. z. Immunitätsfsch. **8,** 1920, 303.

Zahlreiche Reihenuntersuchungen ergaben, dass bei der reinen Influenza in mehr als 80 % der Fälle Leukopenie besteht. Beim Auftreten von Pneumonie kann, muss aber nicht Leukozytose auftreten. Dies spricht dafür, dass die Pneumonien nicht als sekundäre Mischinfektionen anzusehen sind, dass überhaupt die sekundären Mischinfektionen gegenüber der Influenzainfektion keine grosse Rolle spielen.

Lehndorff (Wien).

**M. Pinscherle,** (Päd. Klin. Bologna). *Herpes zoster e Varicella.* (Herpes zoster u. Varizellen.) (Riv. di. Clin. Ped. **18,** 1920, 420.)

Verfasser berichtet über 3 Beobachtungen: 1. Zwei Kinder erkranken gleichzeitig, das eine an Varizellen, das andere an Herpes zoster; zwölf Tage nachher erkranken zwei Kinder, 20 und 30 Tage später je ein Kind an Varizellen. 2. Ein Arzt, der ein varizellenkrankes Kind besucht hat, erkrankt 14 Tage nachher an Herpes zoster. 17, 20 und 35 Tage nachher erkrankt je ein Kind des Krankensaales, in dem er Dienst tut, an Varizellen. 3. Mutter und Kind erkranken gleichzeitig, die Mutter an Herpes zoster, das Kind an Varizellen.

Zitiert die Beobachtungen und Ansichten Bókays, ferner eine neue Monographie Cranston Lows, der auf Grund ähnlicher Beobachtungen wie Bókay folgende Theorie aufstellt: Es handelt sich, ähnlich wie bei Poliomyelitis um ein filtrierbares Virus; es dringt durch die Nase ein und verbreitet sich entweder auf dem Wege: Lymphbahnen, Nerv. olfactorii, Meningen, Spinalganglien, oder falls es weniger Widerstand findet, direkt auf dem Blutwege; im letzten Fall entsteht der Herpes, im 2. Fall die Varizellen. Berti hat auf die

Lücken dieser Theorie hingewiesen und Verf. schliesst sich seiner Kritik an; die Frage ist noch nicht geklärt.

Tezner (Wien).

**Vargas, Martinez,** *Nephritis nach Variola, Heilung duch Nierenserum.* (La Medicina de los Niños, **21,** 1920. Nr. 241.)

Verf., der schon in seiner Monographie über Variola Albuminurie als Begleit- und Folgeerscheinung derselben beschrieb, gibt folgende Krankheitsgeschichte an. Ein 7jähriges Kind, welches, seitdem es vor 4 Jahren Blattern gehabt hatte, an zeitweilig auftretenden und wieder verschwindenden allgemeinen Oedemen litt, kommt mit hochgradigen Schwellungen, Aszites, Oligurie, Albuminurie und Zylindrurie auf die Klinik. Da anamnestisch andere Infektionskrankheiten ausgeschlossen werden können, wird die Diagnose auf Nephritis nach Blattern gestellt. Therapeutisch wurden Calomel, Diuretin, Heissluft unter entsprechender Diät angewendet; daneben wurden zu wiederholten Malen Injektionen, von je 10 cm Serum, welches aus dem Blute der Renalvene der Ziege dargestellt wird, verabreicht. Nach 6 Wochen konnten im Harne keine pathologischen Bestandteile mehr gefunden werden, der Ascites wurde durch Parazentese abgelassen, keine Oedeme.

An 3 weiteren Nephritikern der Klinik konnte eine ähnliche günstige Wirkung des Renoserums erprobt werden.

Mona Adolf (Wien).

## Tuberkulose.

**E. Moro,** Heidelberg: *Über ein „diagnostisches Tuberkulin".* (Aus der Univ. Kinder-Kl.) (Münch. med. W. 1920, Nr. 44.)

Untersuchungen an der Heidelberger Kinder-Klinik hatten festgestellt, dass die Wirksamkeit verschiedener Alttuberkulin-Präparate je nach ihrer Fabrikations-Herkunft verschieden, teilweise völlig ungenügend war. Die staatliche Kontrolle durch Meerschweinchen-Versuch genügt nicht den klinischen Anforderungen, hierzu ist ausserdem eine klinische Ueberprüfung nötig. Wenn auch für einzelne Fälle die Subkutan- oder Intrakutanreaktion unentbehrlich erscheint, so verdient andererseits die Kutanimpfung mit Rücksicht auf die Psyche der Eltern unbedingt den Vorzug. Diese ist daher so zu gestalten, dass sie absolut zuverlässige Resultate ergibt. Eine Verstärkung der Wirkungsweise des Tuberkulins lässt sich auf zwei Wegen erreichen: 1. Sensibilisierung der Haut für den Angriff der spezifischen Wirkstoffe, 2. Anreicherung des Präparates mit jenen Substanzen, die das Zustandekommen der spezifischen Hautreaktion bedingen.

Der erste Weg war aus technischen Gründen (Ausflockungserscheinungen) nicht gangbar. Das Problem wurde

gelöst: 1. Durch Auslese der Stammkulturen (grössere Wachstumsintensität), 2. durch Einengung des Präparates und 3. durch Zusatz von Bovotuberkulin zum Alttuberkulin. Das neue Präparat (Hersteller E. Merck, Darmstadt) ist an der Kinder-Klinik seit längerer Zeit im Gebrauch und hat sich gut bewährt. Infolge der grösseren Wirksamkeit ist die Ablesung der Reaktion — ob positiv oder negativ — bedeutend erleichtert. (Für die Praxis wird dem neuen Präparat ausserordentliche Bedeutung zukommen, da die Anstellung der Subkutan-Reaktion bei den Eltern meist auf Schwierigkeiten stösst, diese aber im letzten Jahre bei der auch vom Ref. konstatierten Unzuverlässigkeit der Tuberkulinpräparate immer häufiger nötig wurde. Ref.). Sachs (Darmstadt).

**Klercker, Kj. O. af.** *Die Bedeutung der lokalen Tuberkulinreaktion für die Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter.* Svenska Laekaretidn. 1920, S. 529.

Die Untersuchungen bezweckten eine Prüfung des Verhältnisses zwischen Tuberkulinempfindlichkeit und aktiver bzw. inaktiver Tuberkulose. Es wurden sowohl kutane wie intrakutane Tuberkulinimpfungen gemacht. 257 Kinder wurden intrakutan nach der ursprünglich von Mantoux angegebenen Weise geimpft und zwar mit bezw. 0,01, 0,1 und 1 mgm. Tuberkulin. Das Material wurde in drei Gruppen gesondert: 1. Klinisch sichergestellte Tuberkulose (40 Kinder), 2. Suspekte aber nicht sicher klinisch zu konstatierende Tuberkulose (46 Kinder), 3. Kinder, bei denen während langer Beobachtungszeit nicht die geringsten Zeichen, dass sie tuberkulös waren, aufgetreten sind (171 Kinder). In der ersten Gruppe reagierten 52,5% auf 0,01 mgm. noch 30% auf 0,1 mgm. Es gehörten demnach 82,5 %, das heisst die weit überwiegende Mehrzahl dieser Kinder den zwei höchsten Empfindlichkeitsgraden. 4 Kinder, die nicht reagierten, waren aber nicht genügend durchgeprüft. 5 % der Kinder gaben keine Reaktion für sogar 1 mgm. Der eine Fall betrifft eine Miliartuberkulose, der zweite einen Fall von Peritonitis, bei dem es aber zweifelhaft erscheint, ob es sich um Tbc. gehandelt hat. Verf. schliesst aus seinen Befunden, dass eine aktive Tuberkulose immer mit Ausnahme der allerschwersten Fälle positiv auf 0,1 mgm und in der grossen Mehrzahl sogar schon auf 0,01 mgm reagiert. Eine nähere klinische Untersuchung der Fälle scheint zu zeigen, dass bei einer sichergestellten Lungentuberkulose eine Tuberkulinempfindlichkeit von weniger als 0,01 mgm. ein Zeichen dafür ist, dass der Organismus sein Defensivvermögen gegen den Tbc-Bazillus einzubüssen oder im Kampfe zu schwanken beginnt. Wenn die Empfindlichkeit dieser Tbc-Kinder unter 0,1 sinkt, scheint es zu bedeuten, dass der Kampf aufgegeben ist, es sind hoffnungslose Fälle.

Von den Fällen der Gruppe 3 waren 16,9 % ungenügend

untersucht, 57,3 % reagierten nicht, nur 26 % reagierten positiv. Von diesen letzteren zeigten einige (10 %) dieselbe hohe Empfindlichkeit, die die meisten Kinder mit aktiver Tuberkulose in der Gruppe 1 kennzeichnet. Verf. nimmt an, dass auch diese Kinder (der Gruppe 3) mit aktiver, wenn auch klinisch symptomlos verlaufender Tuberkulose behaftet sind, während diejenigen der Gruppe 3 mit niedriger Tuberkulinempfindlichkeit geheilte Fälle sind.

Was die Fälle der Gruppe 2 betrifft, so sind die Fälle mit hoher Tuberkulinempfindlichkeit (auf 0,01 mgm reagierende Fälle) nach den obenstehenden Auseinandersetzungen als Fälle mit aktiver Tuberkulose aufzufassen, trotzdem sie nicht klinisch sichere Symptome darbieten. Die Fälle der Gruppe 2, die mit 1 mgm reagieren oder gar nicht reagieren, können aber nicht der Ausdruck einer aktiven Tuberkulose sein. Positive Reaktion auf 0,1 mgm muss bei Kindern dieser Gruppe, die sich ja nicht im schlechten Allgemeinzustand befinden, im Gegensatz zu der Abnahme der Tuberkulinempfindlichkeit bei den schwerkranken Kindern der Gruppe 1, als Zeichen einer ausheilenden oder ausgeheilten Tuberkulose betrachtet werden. Es bietet somit die Dosis 0,01 mgm ein Mittel bei tuberkuloseverdächtigen Fällen zu entscheiden, ob wir mit aktiver Tuberkulose oder nicht zu tun haben, indem der positive Ausfall eine aktive Tuberkulose bedeutet.

156 Kindern wurden mit dem Pirquetschen Verfahren geprüft. Hier fand der Verf. in den Gruppen 2 und 3 ungefähr dieselbe prozentuelle Verteilung der positiv reagierenden Fälle wie für 0,01 **Mantoux**, aber einen geringeren Prozentsatz positiv reagierender bei der Gruppe 1. Mehrere nach den klinischen Befunden gar nicht als sehr schlimm zu beurteilende Fälle reagierten nämlich negativ. Viele derselben gaben aber bei Nachprüfung mit 0,01 **Mantoux** positiven Ausschlag. Es scheint demnach ein positiver Pirquet dieselbe Bedeutung wie ein 0,01 **Mantoux** zu haben und also immer aktive Tuberkulose anzuzeigen. **Mantoux** gibt aber sichrere Resultate als Pirquet, indem er die Grenze zwischen den gutartigen und schweren Tuberkulosefälle schärfer zieht als Pirquet. Wernstedt (Malmö).

**C. Cattaneo,** *Cutireazione nel primo trimestre di vita.* (Il policlinico 1920, n° 17 S. 489.)

Die Hautreaktion im ersten Lebenstrimester. Verf. sammelte 210 Fälle, in denen Kutireaktion bei Kindern in den ersten Lebensmonaten ausgeführt wurde. In 23 % war dieselbe positiv. Vielleicht war in all diesen Fällen die Infektion congenital. van Binsbergen (Nistelrode).

**Sallvetti:** *Sull' importanza della ind adermoreazione del Mantoux nella diagnosi della tuberculosi infantile.* (Über den Wert der Intrakutanreaktion (Mantoux) in der Diagnose der kindlichen Tuberkulose.) La Pediatria **28,** 1920. 941.

Untersuchungen an 500 Kindern über die Bedeutung der Mantoux'schen Reaktion mit dem Ergebnis, dass diese Methode der Intrakutaninjektion klinisch gut zu gebrauchen ist. Nach den beigegebenen Tabellen und Kurven scheint aber die Pirquetreaktion (600 Fälle) für die beiden ersten Jahre des Kindesalters empfindlicher zu sein.

E. Friedberg (Freiburg).

**Corica,** *Variazioni dell'indice opsonico durante la vaccinoterapia nella tuberculosi.* (Schwankungen des oponischen Index während der Vakzinetherapie bei der Tuberkulose.) (La Pediatria **28,** 1920, 729.)

Fälle im 2. Stadium der Tuberkulose (Hamburger) wurden mit Alttuberkulin Koch auf subkutanem und intravenösem Wege behandelt, der opsonische Index jedesmal bestimmt vor und nach der Behandlung. Nach der intravenösen Applikation war das Ansteigen des Index deutlicher, während auch bei etwas erhöhten Dosen die fieberhafte Reaktion gering ausfiel. Eine Behandlung mit besonders vorbehandelten Bakterienleibern, ebenfalls auf subkutanem und intravenösem Wege, wies eine ausserordentlich geringe Temperaturreaktion auf bei übereinstimmenden Resultaten mit den Versuchen mit Alt-Tuberkulin, was den opsonischen Index anbelangt.

E. Friedberg (Freiburg).

**Cozzolino:** *Intorno al meccanismo dell' anergia tubercolinica durante il morbillo.* (Über den Mechanismus der Tuberkulinanergie während der Masern.) La Pediatria. **26.** 1920. 449.

Ein Kind mit Tuberkulose der Hilusdrüsen und der rechten Lunge wurde von Masern, welche in der Klinik zirkulierte, befallen. Am 2. Tage nach der Exanthemeruption wurde ein deutliches Wiederaufleben der vor 4 Wochen zu diagnostischen Zwecken angelegten Pirquetreaktion beobachtet zugleich mit ausgeprägten Herdsymptomen. (Röntgenbild.) Es wurden nun am 4., 7. und 15. Tage neue Kutanreaktionen angelegt. Der Pirquet am 4. Tag blieb vollständig negativ, der vom 7. Tage begann positiv zu werden, die Reaktion am 15. Tage war sehr heftig, zugleich mit Bläschenbildung und Herdsymptomen. Nach Ansicht des Verfassers kann die Hautanergie auf der Höhe des Masernexanthems kein Zeichen einer humoralen Anergie sein, sondern sie hängt sehr wahrscheinlich von wechselnden Resorptionsbedingungen während der Exanthemperiode in der Haut ab. Damit stimmt überein, dass bei allen exanthematischen Erkrankungen derartige Anergien der Haut beobachtet wurden.

E. Friedberg (Freiburg).

**Klotz**, Lübeck: *Zur Frage der offenen Lungentuberkulose im Säuglingsalter.* Münch. m. W. 1920, Nr. 33.

Im Anschluss an die von Hamburger aufgeworfene Frage der offenen und geschlossenen Tuberkulose des Erwachsenen (ref. Monatsschr. **19**, 72) spricht sich K. an Hand einer sehr lehrreichen Krankengeschichte über die Infektosität der Säuglingstuberkulose folgendermassen aus: Beim Säugling ist jede Lungentuberkulose, auch bei negativem Bazillenbefund, als offene, d. h. ansteckende zu betrachten. Begeht man wirklich einmal den Fehler, eine offene Säuglingstuberkulose als ansteckend zu bewerten, obgleich sie zufällig dauernd abazilläres Sputum hat, so wiegt dasselbe gering gegenüber den folgenschweren Möglichkeiten einer gegenteiligen Auffassung.

Sachs (Darmstadt).

**F. Lehnerdt und M. Weinberg**, *Tebelon in der Behandlung der menschlichen Tuberkulose.* Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. XXVI, H. 5 S. 115.

Das Tebelon stellt den Oelsäureisobutylester dar und ist ein Wachs. Die Idee, von der Stoeltzner bei seinen Ueberlegungen ausging und die zur Feststellung des Tebelons führte, war, durch Einführung eines Wachses in den Körper, die Wachshülle der Tuberkelbazillen zu zerstören. Die Verfasser gaben auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen eine Darstellung über die Wirkungsweise und Indikationsbreite des Mittels. Sie behandelten Fälle von menschlicher Tuberkulose ohne Rücksicht auf Alter der Patienten und die Schwere der Erkrankung. Die Beobachtung wurde bei etwa 90 Fällen ausgeführt und erstreckte sich auf einen Zeitraum von z. T. mehr als 3 Jahren. Wesentlich war zunächst die von Stoeltzner bereits mitgeteilte Feststellung, dass Tebelon ein Mittel darstellt, das als solches völlig unschädlich ist und keinerlei Nebenwirkungen, sei es lokaler oder allgemeiner Art, hervorruft. Bei Lungentuberkulose der Erwachsenen zeigte sich keine Beeinflussung des Krankheitsbildes. Auch bei Lupus wurde niemals Dauerheilung beobachtet, wenn auch vorübergehende Besserung eintrat. In der Hauptsache wurden dann auch Fälle von kindlicher Tuberkulose behandelt. Handelt es sich bei Tebelon in der Tat um eine aktive Immunisierung, wo Infekt und Behandlung nicht zu weit auseinander liegen dürfen, so müsste hier das wahre Anwendungsgebiet der Tebelonbehandlung gefunden sein. In der Tat wurden denn auch bei kindlicher Tuberkulose die besten Erfolge beobachtet. Es zeigte sich dabei, dass die ausgedehnte, in akutem Fortschreiten begriffene Tuberkulose im Kindesalter mit hohem andauerndem Fieber und schlechtem Allgemeinbefund zur Behandlung mit Tebelon nicht geeignet ist. Wo der Prozess aber gut lokalisiert, das Fieber gering und kein Zeichen für akutes Fortschreiten vorhanden ist, so kann Tebelon vereinzelt Erfolg haben. In jedem Falle aber ist die Behandlung zu

empfehlen, wenn kein Fieber bei gutem Ernährungszustand vorliegt, der Prozess also im Stillstand ist. Wesentlich günstiger war der Erfolg bei Kindern ohne ausgesprochenen Organbefund, wo also erst eine Invasion der Tuberkelbazillen stattgefunden hat. Wir haben 37 Kinder mit dieser Skrofulotuberkulose behandelt. Zwei bezw. 3 starben an interkurrenter Erkrankung, nachdem sie klinisch wesentlich gebessert entlassen waren. Die übrigen Kinder leben und sind jetzt nach mehr als 3 Jahren frei von klinisch nachweisbaren Zeichen einer manifesten Tuberkulose. Wo Infiltration der Haut oder Drüsen bestand, kam es zu schneller Erweichung, sezernierende Fisteln schlossen sich relativ schnell. Skrofulöse Ekzeme heilten rasch ab. Die Pirquet'sche Reaktion wurde verzögert positiv oder ganz negativ. Oft kam es zu einer völligen Umwälzung des körperlichen Zustandes. Kurz zusammengefasst, lässt sich sagen, dass Tebelon für die Tuberkulose der Erwachsenen und für Lupus nicht in Betracht kommt. Das Gebiet der Behandlung ist dagegen im weitesten Umfange die kindliche Skrofulotuberkulose. Hier ist ein günstiger Einfluss im Sinne weitgehender Besserung bis zur klinischen Heilung zu beobachten.

Weinberg (Halle).

**Stoeltzner,** Halle: *Zur diätischen Behandlung der Tuberkulose.* (Münch. m. W. 1920, S. 34.)

Verf. prüfte in den Jahren 1905—11 an seinem Tuberkulose-Material die Frage, ob rein diätetisch ein deutlicher Heileffekt zu erzielen sei. Er verabfolgte 4 Diätformen: 1. einfach purinreich, 2. purinreich und alkalisch, 3. einfach purinarm, 4. purinarm und alkalisch. Er kam zu folgendem Schlusse: die mehr oder weniger saure oder alkalische Beschaffenheit der Nahrung ist ohne Einfluss auf den Verlauf der Tuberkulose. Purinreiche Kost scheint vorteilhafter zu sein als purinarme. Zahlenmässig fassbare Unterschiede bestehen jedoch nicht. Nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse hat die Nahrung der Tuberkulösen folgende zwei Forderungen zu erfüllen: sie soll quantitativ ausreichend sein; die Kohlehydrate sollen nach Möglichkeit zurücktreten.

Sachs (Darmstadt).

**W. Stoeltzner,** Halle: *Über Versuche, die Tuberkulose durch wachslösliche Stoffe zu beeinflussen.* (Münch. med. W. 1920, Nr. 42.)

Da die Trockensubstanz der Tuberkelbazillen etwa zu 40 % aus Wachs besteht, versuchte Verf., für den menschlichen Körper ungiftige, elektiv in Wachs lösliche Stoffe ausfindig zu machen, in der Hoffnung, dass solche Stoffe, in den tuberkulösen Körper gebracht, sich in hoher Konzentration in den Tuberkelbazillen anhäufen und sie irgendwie schädigen würden. Die beste Wachslöslichkeit bei gleichzeitig geringer Wasserlöslichkeit wiesen die Ester der flüchtigen Fettsäuren

auf. Die Tierversuche des Verf. hatten aber alle ein negatives Resultat, da sich die Fettsäureester wohl zum grössten Teil in den Fetten und Lipoiden des tierischen Körpers lösten.

Sachs (Darmstadt).

**A. Ott,** Lübeck: *Sechsjährige Erfahrungen bei der Behandlung der Lungentuberkulose mit den Partialantigenen nach Deycke-Much.* (Münch. m. W. 1920, Nr 40.)

Verfasser vertritt den Standpunkt, dass die Partigene durchaus nicht unschädlich sind, in ihren therapeutischen Wirkungen das Tuberkulin keineswegs irgendwie übertreffen und dass das theoretische Fundament auf recht unsicherem Grunde errichtet ist. Sachs (Darmstadt).

**W. Baensch,** Halle: *Tebelon in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose.* (Aus der chirurg. Univ. Kl.) (Münch. m. W. 1920, Nr. 35.)

Verf. hat an seinem Material (meist Kinder) nicht den Eindruck eines Mittels mit unbedingt spezifischer Heilwirkung gewonnen. Immerhin scheint es, neben der üblichen äusseren Therapie angewandt, die Heilungsdauer abzukürzen.

Sachs (Darmstadt).

**Francis Harbitz,** *Kan en tuberkulos meningit vaere en helbredelig sygdom?* Norsk Mag. for laegevid. Juli 1920.

Beschreibung eines Falles von tuberk. Meninigitis und Myelitis, der klinisch einige Monate dauerte. Die Bazillen wurden nachgewiesen in der Cerebro-Spinalflüssigkeit. Nach einigen Monaten starb Patient. Der Fall war merkwürdig wegen des sehr langen Verlaufes, der Anwesenheit von fibrösen Tuberkeln und fibrösen Granulationsgeweben, die also auf eine Neigung zur Genesung wiesen, und wegen der Ausbreitung. Nicht nur an der Basis cerebri, sondern auch über der ganzen Gehirnoberfläche, Rückenmarksoberfläche, Innenseite der vier Ventrikel, und Gehirngewebe; also tuberkulöse Meningitis, Encephalitis und Myelitis.

Dass die tuberk. Meningitis nicht immer eine tödliche Krankheit ist, beweist der Verfasser durch Anführung von zahlreichen Fällen aus der Literatur, bei denen man intra vitam, ausser den deutlichen klinischen Erscheinungen, auch die Tuberkelbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit nachwies und der Tierversuch positiv ausfiel. Für die Ungläubigen wurden noch einige Mitteilungen referiert, worin ausser dem genannten Beweismateriale noch die Sektionsprotokolle von Patienten folgen, die einige Monate oder Jahre, nachdem sie die tuberk. Meningitis durchgemacht hatten, an einer anderen Krankheit gestorben waren. Es wurden dann lokale Verdichtungen der Pia Mater und Reste von ehemaligen Tuberkeln gefunden.

C. H. Delprat (Amsterdam).

**Josef Bartschmid,** München: *Über die Einwirkung der Kriegsverhältnisse auf die Tuberkulosehäufigkeit unter den Münchener Kindern.* (Aus der Univ. Kinder-Kl.) - Münch. med. W. 1920, Nr. 33.

Die Kinder, die in der Univ.-Kinderklinik München zur Aufnahme kamen, zeigten sich in den Kriegsjahren früher mit Tuberkulose angesteckt als in den Vorkriegsjahren. Die Tuberkulosesterblichkeitsziffer für die Münchener Kinder weist, im Gegensatz zu jener für die Erwachsenen, nur im Jahre 1916 eine Zunahme auf, und zwar sind in erster Linie das 1. bis 5. Lebensjahr hieran beteiligt. Im Jahre 1917 ist bereits wieder die Sterblichkeitsziffer von 1914 erreicht, bis zum Jahre 1919 ist ein weiteres Sinken der Tuberkulosesterblichkeit der Münchener Kinder zu verzeichnen. Der Abfall erfolgt jedoch wesentlich langsamer, als das in den Friedensjahren der Fall war. Die Münchener Kinder waren also bezüglich der Tuberkulosesterblichkeit während des Krieges wesentlich günstiger gestellt als die Kinder anderer deutscher Städte, für die ähnliche Untersuchungen schon vorliegen. Dagegen ist infolge der frühen Ansteckung der Kinder mit Tuberkulose eine Zunahme der schweren Formen der tuberkulösen Erkrankungen zu befürchten für die Zeit, in der diese früher angesteckten Kinder dem Schulalter entwachsen. Sachs (Darmstadt).

## Syphilis.

**John A. Kolmer,** *Foetale Syphilis, mit einer Aufforderung zu ihrer Erforschung und Verhütung.* Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 364—378.

Schätzungsweise soll auf 10 v. H. aller Ehen wenigstens 1 Syphilitiker entfallen; wenigstens 75 v. H. der Nachkommen in syphilitischen Familien sollen von der Ansteckung betroffen sein und etwa 30 v. H. der klinisch syphilitischen Kinder der Krankheit zum Opfer fallen. In Wöchnerinnenasylen und Entbindungsanstalten sollte auf etwaige Syphilis der Mutter und möglichst auch des Vaters gefahndet und gegebenenfalls Behandlung eingeleitet werden. Für die Untersuchung des Kindes legt Verfasser besonderen Wert auf die Luetinreaktion. H. Vogt.

**Schmidt-Bäumler,** Dresden. *Placenta- und Nabelschnurveränderungen bei Syphilis.* Archiv für Gynäkologie **112,** 1920, 383.

Verf. fand die Plazenta in der Regel grösser und dicker und besonders relativ schwerer als normaler Weise, die Farbe namentlich bei mazerierten Früchten häufig hirnähnlich. Als spezifisch sieht er nur die von Fränkel beschriebene Zellwucherung in den Zotten an, die er in einer besonderen Form

beobachtete. Daneben die Anhäufung von Rundzellen in den Zottenkapillaren, die er als fötale Leukämie bezeichnet und auch als die Grundlage einer diffusen Infiltration und der sogenannten Zottenabszesse betrachtet. Die Nabelschnur zeigt nur selten „Infiltrationen". Hohlfeld (Leipzig).

**Scheer,** *Untersuchungen über die Sachs-Georgische Reaktion mit Milch luetischer Frauen.* Ztschr. f. Immunitätsfsch. **30,** 1920, 178.

Mit Hilfe der Ultrafiltration (nach der Methode von Bechold) gelingt es aus Frauenmilch ein klares Milchserum zu gewinnen; die mit diesem angestellte Sachs-Georgi-Reaktion war bei luetischen Müttern namentlich in der ersten Woche nach der Entbindung positiv.

Lehndorff (Wien).

**Paul Schneider,** Heidelberg: *Zum Problem der Syphilislatenz.* (Spirochätenpersistenz im Knochensystem. Aus dem patholog. Instit.) (Münch. med. W. 1920, S. 44.)

Das Wiederaufflackern lokaler Lues-Herde wird heute wohl allgemein als Ursache der Rezidive angesehen. Während der Latenzperiode sitzt das Virus nicht nur latent, sondern auch inaktiv, d. h. ohne krankhafte Lokalveränderung zu erzeugen, im Körper verborgen. Als solche Schlupfwinkel waren seither nur Haut und Schleimhäute bekannt. Verf. hat nun in den Knochen hereditär-luetischer Föten und Säuglinge, und zwar in den Knochenkörperchen, Spirochäten nachweisen können und somit einen Beitrag zum Verständnis der lokalen Rezidive geliefert. Sachs (Darmstadt).

**John Green,** *Das Auge bei hereditärer Syphilis.* Am. journ. diseas. of childr. **20,** 1920, 29–54.

Verf. gibt eine Zusammenstellung der seit dem Jahre 1904 erschienenen Arbeiten über die Syphilis des Auges und berichtet ferner über die Beobachtungen, die er selbst an hundert Kindern gemacht hat, bei denen die Diagnose durch die Wassermannsche Probe sichergestellt war. Er fand Veränderungen am Auge bei 74 Kindern. Am häufigsten waren Veränderungen im Augenhintergrund (52 mal) vertreten. Davon hatten je 8 Kinder Neuritis optica bezw. Opticusatrophie; 28 hatten Pigmentveränderungen. Starre oder ungleiche Pupillen fanden sich bei 9 Kindern. Strabismus war 4 mal, Ptosis 1 mal, Nystagmus 3 mal vertreten. Zeichen von frischer oder abgelaufner Keratitis wiesen 19 Kinder auf, und 2 hatten eine feine schleierartige Glaskörpertrübung. H. Vogt.

**A. Mendelssohn,** Kiel: *Über einen ungewöhnlichen Verlauf der Lues congenita im Säuglingsalter.* (Aus der Univ. Kinder-Kl.) (Münch. med. W. 1920, Nr. 43.)

Krankengeschichte: Ende der 12ten Lebenswoche Auftreten einer Nephrose (hochgradige Oedeme, Eiweiss und

Formelemente), eine Woche später syphilitisches Exanthem. Verschwinden der Nierenerscheinungen unter Hg-Behandlung. Wassermann bei Kind und Mutter positiv.

Sachs (Darmstadt).

**A. B. Marfan u. Némie Rabuteau,** *Bandförmige Sklerodermie am linken Bein mit einer Zone von Vitiligo der rechten Bauchhälfte bei einem syphilitischen Mädchen.* Arch. de méd. des enfants **23,** 1920, 521—4.

Bei einem 4½ jährigen Mädchen entwickelt sich aus einem etwa 10 cm langen und 3½ cm breiten Streifen weissgelber verdickter Haut am linken Bein allmählich eine braune Verfärbung und pergamentartige Verhärtung der Haut des ganzen Beins. Das Fettpolster verschwindet, die Haut ist kühler und lässt sich nicht von der Unterlage abheben; Gefühl ungestört. In der rechten Bauchwand tritt zunächst in Gestalt von Flecken, die dann zusammenfliessen, Vitiligo auf, die sich vorn bis zur Mittellinie, hinten bis zur Wirbelsäule ausbreitet. Unter antisyphilitischer Behandlung wird weitgehende Besserung erreicht. Das Ausbreitungsgebiet der Vitiligo entsprach der 11. und 12. Dorsal- und 1 (und 2.) Lumbalwurzel, das der Sklerodermie der 3. bis 5. Lumbalwurzel.

H. Vogt.

## Respirationsorgane.

**Henry Heiman,** *Pneumonie der Kinder und der Säuglinge zur Zeit der letzten Epidemien.* Amer. journ. diseas. of childr. **20,** 1920, 119—123.

Verfasser berichtet über 336 Fälle von Pneumonie im Kindesalter, die zeitlich mit der Pandemie von 1918 und der 2. Welle im Jahr 1919 zusammenfallen. Die Sterblichkeit war mit 16,6 v. H. der Fälle im Vergleich zur Bösartigkeit der Krankheit beim Erwachsenen nicht hoch. Bei den 288 Fällen von Bronchopneumonie belief sich die Sterblichkeit auf 17,7 v. H. gegen 10,4 v. H. bei den 48 Lobärpneumonien. Die Untersuchung des Auswurfs liess keinen Erreger so überwiegend feststellen, dass daraus Schlüsse möglich erschienen. Leukozytenzahlen unter 10000 und ein Herabsinken der polymorphkernigen Leukozyten unter 50 v. H. deutet auf geringe Widerstandskraft des Kranken. Die häufigste Komplikation war Otitis media (75 Fälle). Empyem entwickelte sich bei 17 Kranken. Es sollte immer erst nach Abklingen der pneumonischen Erscheinungen operiert werden; bei Dyspnoe ist Aspirationsbehandlung angebracht. Bei 8 Kranken wurde Meningismus, bei 3 Encephalitis lethargica beobachtet.

H. Vogt.

**Herbert O. Lussky u. Hugo Friedstein,** *Wasserspeicherung bei Pneumonie.* Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920 337—343.

Bei täglicher Wägung von Kindern mit Lobärpneumonie wurde ein erheblicher Gewichtsverlust entweder kurz vor oder im Augenblick der Krise festgestellt. Er kann nicht etwa lediglich auf Lösung und Ausscheidung eines umfangreichen Exsudats beruhn, da ein ähnliches Verhalten gelegentlich auch bei akuter Mittelohrenentzündung angetroffen wurde. In der Hauptsache ist der Gewichtsverlust wohl auf Ausscheidung des während des Fiebers aufgespeicherten Wassers zu beziehn. H. Vogt.

**Forman Edwards (C.),** *A case of lobar pneumonia accompanied by acute Appendizitis.* Brit. med. Journ. 1920 Nr. 3117 25. Sept. 1920, S. 477.

Es ist allgemein bekannt, dass bei Kindern eine Pneumonie ziemlich oft mit Appendizitis-ähnlichen Erscheinungen einsetzt. Verf. beobachtete einen ähnlichen Fall bei einem 5 jährigen Mädchen. Nach der Krise der Pneumonie stellte sich heraus, dass noch immer Erscheinungen einer Appendizitis weiter bestanden, was sich auch bei der später vorgenommenen Operation „a froid" bestätigte. Koopman (Haag).

**C. L. Rusca,** *Del valore semeiologico di alcuni fenomeni cavitari nell' infanzia.* (Il policlinico 1920, n° 17, S. 490.)

Ueber den Wert der Kavernensymtome beim Kinde. Nicht das Geräusch des gesprungenen Kopfes allein, noch der Wintrische Schallwechsel sind beweisend für eine Kaverne beim Kinde. Nur der Komplex der Symptome kann beweisend sein. van Binsbergen (Nistelrode).

**Harold K. Faber,** *Subkutanes Emphysem bei einem 3 Tage alten Säugling.* Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 3 8—391.

Die Zerreissung der Lunge war vielleicht dadurch entstanden, dass das Kind bei verlegter Nase angestrengte Atembewegungen gemacht hatte. Ausgang in Heilung. — H. Vogt.

**Eivind Platon,** *Om akute empyemer og deres behandling.* Norsk Mag. for laegevid. Juli 1920.

Von den zwei bei Grippeempyemen angewandten Methoden; Rippenresektion mit offener Drainage und Rippenresektion mit Ventildrainage gab die letztere die besten Resultate. C. H. Delprat (Amsterdam).

**Wernstedt, W.,** *Zur Frage vom Vorkommen eines spasmophilen Pseudopertussis.* Hygiea. **82,** 1920, S. 559.

Verf. berichtet über ein 5 Monate altes spasmophiles Kind, das während eines 5 monatlichen Krankenhausaufenthaltes von

mehreren katarrhalischen Affektionen der oberen Luftwege, die oft einen keuchhustenartigen Charakter annahmen, befallen wurde. Das Kind hustete aber in den ersten Monaten nicht, kein Keuchhustenfall war in dieser Zeit im Krankenhaus und kein anderes Kind bekam nachher Keuchhusten, trotzdem keine Isolierung vorgenommen wurde. Es zeigte sich weiter, dass ein bestimmter Zusammenhang zwischen der Intensität des Hustens und der galv. Nervenerregbarkeit existierte. Das Husten zeigte nämlich einen keuchhustenähnlichen Charakter in den Zeiten wo die galv. Nervenerregbarkeit, sei es durch natürliche Ursachen, sei es durch Zugabe spasmophiliesteigernder Substanzen zu der reizlosen Nahrung gestiegen war. Nahm die Erregbarkeit ab oder kehrte sie zur Norm zurück, zeigte der Husten einen gewöhnlichen nicht keuchhustenähnlichen Charakter. Unter diesen Umständen hält Verf. es für kaum zweifelhaft, dass es sich hier um einen genuinen Keuchhusten nicht gehandelt hat, sondern dass der Fall demnach als Stütze für die von ihm ausgedrückte Vermutung, dass es einen spasmophilen Pseudopertussis gibt, verwendet werden kann.

Autoreferat.

## Blut und blutbildende Organe.

**John A. Foote,** *Blutungsbereitschaft als häufige Ursache kranialer Blutungen beim Neugeborenen.* Amer. journ. diseas. of childr. **20,** 1920, 18—21.

Intrakraniale Blutungen sind bei Neugeborenen oft die erste Aeusserung einer Blutungsbereitschaft. Deshalb sollten in jedem Falle, wo bei einem neugeborenen Kinde der Verdacht auf eine intrakranielle Blutung auftaucht, die Lumbalpunktion ausgeführt und Massnahmen getroffen werden, um die Blutgerinnbarkeit zu erhöhen. Der Vorschlag, bei jedem Neugebornen die Gerinnbarkeit des Bluts zu prüfen, erscheint dem Verfasser beachtenswert. H. (Vogt).

**Max Michael,** *Ein Fall von Purpura mit symmetrischer Gangrän der Finger.* Amer. journ diseas. of childr. **20,** 1920, 124—126.

Bei einem 2½jährigen Kind entwickelte sich im Anschluss an eine fieberhafte Halsentzündung eine Purpura, die in 2 Schüben von 4 bezw. 6 wöchentlicher Dauer verlief. Nach Abklingen des 2 Schubes kommt es, 14 Tage später, zu Gangrän sämtlicher Endglieder der Finger der rechten Hand, während an der linken Hand der 4. Finger verschont blieb. Ausgang in Heilung nach Abstossung der brandigen Teile.

H. Vogt.

**Mensi,** *L'anemia perniciosa progressiva nell' età infantile (forma plastica e aplastica).* Die perniciöse Anämie im Kindesalter (plastische und aplastische Form). La Pediatria **28,** 1920, 785.

Die perniziöse Anämie ist im Kindesalter zwar sehr selten, kommt aber in allen Altersklassen vor. Der Autor bringt aus der pädiatrischen Literatur eine grössere Anzahl von echten Fällen, zugleich mit der Veröffentlichung von 4 selbst beobachteten Erkrankungen im Alter von 7 Monaten, 1 1/4, 2 und 7 Jahren. Eine Scheidung in plastische Formen (erhöhter Färbeindex, hyperchromatische Makrozyten von embryonalem Typus, Leukopenie) und aplastische (Fehlen der Reaktionsphänomene des Knochenmarks) ist möglich. Die Prognose ist in allen Fällen infaust, die Therapie machtlos

E. Friedberg (Freiburg).

## Lymphatischer Apparat.

**Sladden, A. F.,** *Dealh after tonsillectomy.* Brit. med. Journ. 1920, Nr. 3116, 18. Sept. 1920, S. 438.

Ein 14jähriger Knabe starb plötzlich 1/2 Stunde nach einer Tonsillektomie. Post mortem: Sehr grosse Schiddrüse, die mikroskopisch viele Gefässe und viele sezernierende Zellen zeigte. Die Drüse komprimierte die Luftröhre. Die Thymus war gross.

Koopman (Haag).

## Innere Sekretion.

**Beck, H. G.** *Hypophyseal disorders, with special reference to Froelich's syndrome.* (Dystrophia adiposo-genitalis) Endocrinology **4,** 1920.

Sammelreferat mit Bibliographie über den gegenwärtigen Stand unsrer Kenntnisse über die durch Ausfall der Hypophysen-Funktion erzielte Wirkung. Auf Grund klinischer und experimenteller Forschung stellen sich heute die Ausfallssyndrome für die beiden Teile der Drüse folgendermassen dar: Ausfall des Vorderlappens: Wachstumsstörung (Infantilismus). — Entwicklung von Fettsucht (Dystrophia adiposogenitalis). — Genitale Hypoplasie (infantile Genitalien mit Frigidität, Sterilität und Amennorrhoe). — Temperatur-Anomalien. — Cachexia hypophyseopriva.

Ausfall des Hinterlappens: Hypotension. — Gesteigerte Zuckertoleranz. — Verminderung des Grundstoffwechsels. — Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen.

Die Polyurie (Diabetes insipidus), welche man früher dem Funktionsausfall des Hinterlappens oder einer Hypoaktivität der pars intermedia zuschrieb, ist nicht darin eingeschlossen.

weil nach Houssay und Leschke die Polyurie Folge einer Läsion nicht der Hypophyse selbst, sondern eines beschränkten Feldes an der Hirnbasis um das Tuber cinereum ist. Merkwürdig genug stellt der Autor fest, dass subkutane Einführung von 1 $cm^3$ Pituitrin 1 mal alle 2 Tage sichtlichen Erfolg auf die Polyurie hat. Die Therapie, welche in Verabreichung von Thyreoidea und von Hypophyse beruht, wird kurz besprochen. W. C. (Medical Science).

**Hans Jaeger,** *Erfahrungen über den Wert der Epithelkörperchenüberpflanzung bei postoperativer Tetanie.* Zentralbl. f. Chir. 1920, H. 23, S 565.

Mitteilung zweier Fälle von postoperativer Tetanie, bei denen die Implantation von Epithelkörperchen völlig versagt hatte, wenn auch vorübergehend Erleichterung festgestellt wurde. Von einer Heilung der Erkrankung ist nur dann zu sprechen, wenn keinerlei klinische Tetaniesymptome nachweisbar sind und der Organismus auch bei erhöhter Inanspruchnahme wie Gravidität u. dgl. freibleibt. Wird nur die manifeste Tetanie beseitigt, so handelt es sich nur um eine Ueberführung in das Latenzstadium. Grundsätzlich werden nur Epithelkörperchen implantiert, die der frischen Leiche asphyktisch gestorbener Säuglinge entnommen wurden. Da durch Calc. lacticum in grossen Dosen gute Erfolge beobachtet wurden, so käme Kombination von operativer und medikamentiöser Therapie in Frage. Weinberg (Halle).

**Nathan Chandler Foot,** *Bericht über einen Fall von malignem Thymom.* Amer. journ. of childr. diseas. **20,** 1920, 1—14.

Bericht über einen Mediastinaltumor bei einem 9jährigen Knaben, der nur einen Monat vor dem Tode an Atemnot gelitten hatte und in der Narkose bei Vorbereitung der Operation starb. Der Tumor nahm das vordere Mediastinum ein, hatte nicht auf das Brustbein übergegriffen und sich auf die Umgebung (Pericard, Pleura, Lymphdrüsen) nur auf dem Lymphwege unter Erhaltung des Gefüges der Organe erstreckt. Er war aus Zellen aufgebaut, die sehr weitgehend übereinstimmten mit den kleinen Thymuszellen, mit grossem Kern, der zuweilen einen wohlausgebildeten Nukleolus enthielt, und niemals ausgesprochen basophilem, oft azidophilem Protoplasma. H. Vogt.

## Verdauungstraktus.

**Charles Gilmore Kerley,** *Der Nachweis von Veränderungen im Gastrointestinaltrakt der Kinder mit Hilfe der Röntgenstrahlen.* Amer. journ. diseas. of childr. **19,** 1920, 277—286.

An der Hand einer grösseren Zahl von Röntgenbildern und kurzen Krankengeschichten wird der Nachweis geführt,

dass beim Kind, auch abgesehn von den Fällen von Hirschsprungscher Krankheit mit dem Vorkommen von gröberen anatomischen Veränderungen im Bereich der Verdauungswege zu rechnen ist. Dahin gehören u. a. Verlängerung, Erweiterung und Knickung im Bereich der Flexura sigmoidea, wobei Verf. regelmässig auch Verlängerung der Entleerungszeit des Magens beobachtete, ferner ausgesprochene Gastroptose, die bei einem 11jährigen Knaben beobachtet wurde. Bei mehreren Kindern mit periodischem Erbrechen fand sich eine hochgradige Verzögerung der Magenentleerung (bis zu 8 Stunden) und in einem Fall eine verlängerte Flexur, im anderen Fall Knickung der Flexur. H. Vogt.

**G. Squarti,** (Päd. Klin. Rom.) *Contributo clinico ed anatomico-patologico allo studio della stenosi ipertrofica congenita del piloro.* (Klinischer u. anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der hypertrophischen, angeborenen Pylorusstenose.) (Riv. di Cln. Ped. **18,** 1920, 513.)

Bericht über 3 Fälle von Pylorusstenose, welche Krankheit in Italien ziemlich selten ist; alle 3 starben, einer nach der Operation; es folgt eine kurze monographische Abhandlung über das Krankheitsbild, seine Formen, Pathogenese, Behandlung usw., die ausführliche Literaturzitate enthält; neu ist lediglich eine Hypothese des Autors über die Entstehung der Pylorusstenose. Nach neuen Untersuchungen von Gisanelli über die Entstehung des Pylorus beteiligen sich an der Bildung des äussern Pylorusringes sowohl duodenale als vom Magen kommende Muskelfasern; wenn nun die letzteren, die an der Hypertrophie bei der Stenose hauptsächlich beteiligt sind, abnormaler Weise in funktionellem Zusammenhang mit dem Magen bleiben, derart, dass die beim Einbringen von Speisen entstehenden Funduskontraktionen auch im Pylorus Kontraktion hervorrufen, so könnte dies das Entstehen der Stenose erklären. Tezner (Wien).

**Frieda Leischner,** *Über kongenitale Stenose und Achsendrehung des Dünndarms.* Beitrag z. path. Anat. u. z. allg. Path. **67,** 1920, 28.

Genauer Obduktionsbefund bei 5 Tage altem Kinde. Achsendrehungen des Darmes können auch schon intrauterin auftreten und sind nicht Ursache, sondern Komplikation der durch Missbildung entstandenen Dünndarmatresie.

Lehndorff (Wien).

**Alton Goldbloom und Ralph C. Spence,** *Die Prognose der operierten Fälle von hypertrophischer Pylorusstenose.* Amer. journ. diseases of childr. **19,** 1920, 263—268.

Von 163 Fällen hypertrophischer Pylorusstenose, die im Laufe von 4½ Jahren nach dem Rammstedtschen Verfahren operiert wurden, starben 32 oder 19,63 v. H. Dabei ist zu berücksichtigen, dass nur in einem Fall, bei einem Kind, das

wenige Stunden nach der Aufnahme ins Krankenhaus starb, die Operation abgelehnt wurde. Die Aussichten auf Erhaltung des Kindes sind um so günstiger, je frühzeitiger es der Operation unterworfen wird; bei einer Krankheitsdauer unter 4 Wochen beträgt die Sterblichkeit nur den 3ten Teil derjenigen, die bei längerer Krankheitsdauer beobachtet wurde. Künstlich genährte Säuglinge hatten eine mehr als 3 fache Sterblichkeit im Vergleich zu Brustkindern. Je grösser der Gewichtsverlust, der vor der Operation erreicht ist, um so höher die Sterblichkeit. Für Brustkinder, bei denen das Erbrechen noch keine 4 Wochen bestanden hatte und der Gewichtsverlust weniger als $^1/_5$ des vorausgegangenen Höchstgewichts betrug, war die Sterblichkeit fast gleich Null.

H. Vogt.

**Phélip und Fey,** *Magenperforation bei einem Säugling von einem Monat, Streptokokkenperitonitis.* Arch. de méd. des enfants **23,** 1920, 490—2.

Die Magenperforation, für die eine Ursache bei dem an der Brust ernährten Säugling nicht zu erkennen war, sass an der hintern Wand etwa 6 cm vom Pylorus und 1 cm oberhalb der Ansatzstelle des grossen Netzes. Tod einige Stunden nach Laparotomie. H. Vogt.

**Hughes, B.,** *Acute intestinal obstruction caused by a herniation of small intestine into the paraduodenal fossa.* Brit. med. Journ. 1920, Nr. 3118 (2. Oktober 1920), S. 515.

Ein 11 jähriges Mädchen hatte leichte Bauchschmerzen. Der Vater massierte den Bauch sehr kräftig, um Stuhl hervorzurufen, aber ohne Erfolg. Auch Klysmen hatten keinen Erfolg. Kein Erbrechen; Flatus gingen ab. Nach 2 Tagen Schwellung des Bauchs mit Tympanie. Laparotomie: Inkarzerierter innerer Bruch des Dünndarms in der Fossa paraduodenalis. Koopman (Haag).

**Eugenio Casati,** *L'occlusione intestinale nel megacolon. Meccanismo di produzione Mezzo facile per vincerla.* (Il policlinico 1920, n° 27, S. 699.)

Darmverschluss im Megocolon. Entstehungsmechanismus: Leichte Methode dieselbe zu heilen. Die Darmocclusion im Megacolon ist nicht selten; wiewohl die Krankheit sich nicht immer darbietet mit allen den klassischen Symptomen enormer Aufblähung des Bauches, Erbrechen, Aufhören des Stuhlganges, Bauchschmerzen. Mit diesen Symptomen präsentierte sich in der Klinik des Casati in Ferrara ein 4 jähriger Knabe. Das Rectum war vollständig leer, aber im linken Cavum hatte er einen fluctuierenden Tumor. Nachdem er das Kind bei beiden Beinen etwas aufgehoben hatte, führte er eine elastische Sonde ein. Nachdem diese ungefähr 12 cm vorgeschoben war, ward dieselbe kräftig ausgestossen, ge-

folgt von flüssigen Faeces; und war das Kind genesen. Im Megacolon ist das Mesosigma sehr lang und beweglich. Wenn eine gewisse Menge Faeces sich im unteren Teil der Ansa angesammelt hat, kommt diese durch das Gewicht der Faeces immer niedriger zu liegen und kann so der Moment eintreten, wo der Darm ganz abgeschlossen wird.

van Binsbergen (Nistelrode).

**Bernard Denzer,** *Ein neues Verfahren zur Diagnose der Bauchfellentzündung bei Kindern und Säuglingen.* Amer. journ. diseas. of childr. **20,** 1920, 113—114.

Durch eine mit Hilfe einer Metallnadel erzeugte Hautöffnung wird eine Glaskapillare eingeführt und damit die Bauchwand durchbohrt. Auf diese Weise gelang es, in zwei Fällen einen sonst nicht erkennbaren Bauchfellerguss frühzeitig festzustellen, und bei einer eitrigen Bauchfellentzündung genügend eitrige Flüssigkeit zur Untersuchung zu erhalten.

H. Vogt.

## Urogenitalsystem.

**A. E. Sanderson,** *Menstruation during school life.* Brit. med. Journ. 1920, Nr. 3118 (2. Oktober 1920), S. 511.

Verfasserin untersuchte die Häufigkeit dysmenorrhoischer Beschwerden bei Schulmädchen von 9—21 Jahren. Sie fand, dass die meisten Kinder keine Beschwerden haben. Am besten sind die Kinder daran, die während der Periode keinen besonderen Massregeln unterworfen werden. Sie sollen jeden Tag ein nicht zu warmes Vollbad nehmen und können alle körperlichen Uebungen, an die sie gewöhnt sind, auch während der Periode machen. Ein Einfluss der Schule oder sonstiger geistiger Uebenanstrengung auf die Menstruation liess sich nicht nachweisen. Nur, wenn zu anstrengende geistige Arbeit Veranlassung gibt die körperlichen Uebungen zu vernachlässigen, kann Dysmenorrhoe oder Amenorrhoe entstehen.

Koopman (Haag).

## Erkrankung des Zentralnervensystems.

**Fernandes Figueira,** *Das Krankheitsbild der Kopflähmung beim Kind.* 2. Mitteilg. Arch. de méd. des enfants **23,** 1920, 513—531.

Ausschliessliche Lähmung der den Kopf tragenden Muskeln als Folge von Erkrankung an Poliomyelitis ist bisher nur ganz vereinzelt beobachtet worden. Verfasser kann über 11 Fälle berichten, die ein entsprechendes Krankheitsbild darboten. Davon entfielen in den Jahren 1909—11 nur 2 auf 60 gleichzeitig beobachtete Fälle von Poliomyelitis, in den Jahren 1913—18 aber war das Verhältnis 9 auf 60. Gegen

die Deutung der Fälle als Poliomyelitis spricht die sehr schnelle Heilung (innerhalb einiger Tage) sowie das Fehlen entsprechender Vorboten der Krankheit wie Schweisse, Nackensteifigkeit, Auftreten von grossen mononukleären Zellen in der Spinalflüssigkeit. H. Vogt.

**Ksawery Lewkowicz,** *Heilung eines Hirnabszesses und einer allgemeinen Staphylokokkenmeningitis nach Schussverletzung des Hirns durch Autovaccine.* Arch. de méd. des enfants **23,** 1920, 540—545.

**Crozer Griffith,** *Akute zerebrozerebellare Ataxie.* Am. journ. diseas. of childr. **20,** 1920, 82 -86.

Verfasser berichtet über 4 Fälle von Erkrankung an akuter Encephalitis mit Beteiligung des Kleinhirns. In der Mehrzahl der Fälle geht der Erkrankung, die häufiger vorkommt, als gemeinhin angenommen wird, eine Infektionskrankheit voraus. Sie geht in der Regel einher mit Bewusstseinsstörung, Ataxie, Sprachstörung, geistigen Störungen neben der Bewusstseinstrübung, zuweilen mit Nystagmus, sowie mit gesteigerten Sehnenreflexen. Es scheint in den meisten Fällen zu völliger Wiederherstellung zu kommen, wenn auch oft erst nach Jahren. H. Vogt.

## Stoffwechselkrankheiten.

**Chick (Harriette) and Dalyell (Elsie J.),** *The influence of overcooking vegetables in causing scurvy among children.* Brit. med. Journ. 1920, 9. Oktober, n° 3119, S. 546.

Im Aprill 1919 erkrankten 40 der 64 wegen Tuberkulose in der Klinik „von Pirquet" in Wien behandelten Kinder an Skorbut. Von September 1918 bis Februar 1919 war immer eine genügende Quantität frisches Gemüse und Milch verabreicht worden. Von Februar bis April 1919 war man genötigt, die Gemüsemenge bis 80 Gramm täglich zu verringern. Das stimmt aber nicht mit der Inkubationszeit des Skorbut, die bekanntlich viel mehr als 2 Monate beträgt. Wahrscheinlich hat man die Gemüse auch zu lange gekocht, wodurch die Anti-skorbut-Vitamine vernichtet worden waren. In Zweifelsfällen gibt man am besten nicht zu lange gekochte keimende Bohnen oder Erbsen zu der Nahrung. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei abnorm schnell wachsenden Kindern Skorbut leichter als bei Erwachsenen entsteht.

Koopman (Haag).

**A. Harden,** *The antiscorbutic properties of concentrated fruit juices.* Part. III. (Antiskorbutische Eigenschaften konzentrierter Fruchtsäfte.) Bio.-Chem. J., 1920, **14,** 171.

Beschreibung verschiedener Methoden zur Gewinnung von Orangensaft in konzentrierter Form. Diese Extrakte bewahren

ihre antiskorbutischen Eigenschaften mindestens 2 Jahre lang, wenn sie trocken bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt werden. Die fabrikmässige Herstellung ist gut durchführbar und würde von grossem Nutzen sein, wo antiskorbutische Mittel in konzentrierter und gleichmässiger Form verlangt werden. C. G. L. Wolf. Med. Science.

**E. M. Delf,** *Effect of heat on the antiscorbutic accessory factor of vegetable and fruit juices.* (Einfluss der Hitze auf den antiskorbutischen akzessorischen Bestandteil der Gemüse- und Fruchtsäfte.) Biol.-Chem. J., 1920, **14**, 211.

Die Untersuchungen wurden mit Kohlsaft, Rübensaft und Orangensaft ausgeführt. Der Saft wurde sowohl frisch, als auch auf verschiedene Grade und verschieden lange Zeit erhitzt verwendet. Zweck war die Schutzkraft der Säfte festzustellen. Die antiskorbutischen Eigenschaften der Säfte werden vermindert, wenn die Säfte erhitzt werden. Am meisten verliert der Kohlsaft, am wenigsten der Orangensaft. Nach Erhitzung auf 100° C. auf die Dauer einer Stunde war die Schutzkraft des Kohlsaftes auf ein siebentel der Originalschutzkraft heruntergegangen. Bei der gleichen Behandlung hatte Orangensaft nur wenig verloren. Es scheint, dass das Erhitzen der Säfte im Vakuum, wie dies im Fabrikverfahren geschieht, wenn die Zeit des Erhitzens kurz, und die Temperatur hoch genug ist, um die Sterilität zu verbürgen. einen weniger zerstörenden Einfluss auf die antiskorbutischen- und Wachstumsfaktoren hat, als das Erhitzen auf niederere Temperaturen in längerer Zeitdauer und bei Luftzutritt.
C. G. L. Wolf. Med. Science.

**Nasso,** *Contributo clinico alla conoscenza della patogenesi e della terapia del diabete insipido.* Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese und der Therapie des Diabetes insipidus La Pediatria **28**, 1920, 812.

8 Jahre altes Mädchen mit Diabetes insipidus, bei der das Gewicht der innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Urinmenge das Körpergewicht (13 500 g) übertraf. Bei Beschränkung der aufgenommenen Wassermenge traten heftige zerebrale Erscheinungen auf, die urämischen Symptomen glichen. Bei etwas verringerter Urinmenge blieb das spezifische Gewicht konstant niedrig. Nach Injektionen mit Endohypophysin 1—2 ccm alle 24 Stunden sank die Urinmenge auf die Hälfte herab, während das spezifische Gewicht sich nicht änderte. Das Körpergewicht dagegen stieg und das Allgemeinbefinden besserte sich.

Dieser Fall also spräche für die Theorie einer innersekretorischen Störung von seiten der glandula pituitaria.
E. Friedberg (Freiburg).

Druck von Julius Beltz in Langensalza

(*Aus dem Gemeinde-Säuglingskrankenhaus in Berlin-Weißensee.*)

# Ernährungsversuche mit fettangereicherten Milchmischungen.

Von **Prof. H. Kleinschmidt** in Hamburg.

## I.

Es ist hinlänglich bekannt, daß vollwertige gesunde Säuglinge mit den verschiedenartigsten Milchmischungen — oft von ganz entgegengesetzter Zusammensetzung — zu vorzüglichem Gedeihen gebracht werden können. Diese Tatsache bringt es mit sich, daß der Laie und auch manche Ärzte sich auf ein bestimmtes Nahrungsgemisch festlegen, mit dem sie gerade in einer mehr oder weniger großen Zahl von Fällen gute Erfolge gesehen haben. Von den fettangereicherten Milchmischungen erfreut sich beispielsweise bis auf den heutigen Tag die Backhausmilch in verschiedenen Modifikationen (in Berlin als Desamilch) eines guten Rufes. Wir als Kinderärzte haben in der Privatpraxis meist nur Gelegenheit, die Mißerfolge solcher Ernährung zu sehen; denn zu gesunden Kindern werden wir gewöhnlich nicht gerufen und, wenn wir selbst die Ernährung eines gesunden Kindes von vornherein zu leiten haben, so raten wir zu anderen Milchmischungen. Wir stützen uns dabei auf die Erfahrung, daß in der Anstaltspraxis die Erfolge mit dieser oder ähnlich zusammengesetzter Nahrung unbefriedigende sind, und wir rechnen mit der Tatsache, daß wir uns über die konstitutionelle Beschaffenheit des Kindes in den ersten Lebenswochen noch kein rechtes Urteil zu bilden vermögen, also im Privathause einen ähnlichen Mißerfolg erleben können. Das ändert aber natürlich nichts an dem Faktum, daß eine Reihe von Kindern mit der genannten Fettmischung sich durchaus zufriedenstellend entwickelt.

Ganz ähnlich geht es mit den verschiedenen anderen im Laufe der Zeit empfohlenen Fettmischungen. Sie sind nicht gerade immer wegen ihres Fettreichtums in Gebrauch genommen worden, sondern verdanken ihre Zusammensetzung den verschiedenartigsten theoretischen Überlegungen und praktischen Versuchen, sind daher auch in ihrem Namen nicht immer als Fettmischungen sogleich zu erkennen. Ich nenne hier nur die Friedenthalsche Milch und die molkenadaptierte Milch, weil sie im Gegensatz zur Eiweißmilch und Eiweißrahmmilch als Dauernahrung in Betracht kommen. Wenn auch beispielsweise E. Müller (1) die Friedenthalsche Milch — wohl mehr aus theoretischen Gründen — für einen Rückschritt gegenüber der alten Backhausmilch hält, so besagen doch die

Erfahrungen von Bahrdt (2), daß diese Milch auch in der Anstaltspraxis weit bessere Erfolge zeitigte. Uns selbst ist allerdings der Gegensatz zwischen den gesunden Kindern der Privatpraxis und unseren Anstaltskindern bei der Friedenthalschen Milch wieder unangenehm aufgefallen. Und von der molkenadaptierten Milch können wir auch nur sagen, daß uns zwar ein Fortschritt unverkennbar erschien, daß uns aber diese Nahrung ebenfalls noch keineswegs befriedigte.

Einen deutlichen Erfolg bedeutete dagegen unseres Erachtens die von Niemann (3) angegebene Butteranreicherung einer Milch-Mehl-Malz-Mischung. Freilich nur auf einem Teilgebiete, nämlich bei Säuglingen jenseits des 3. Lebensmonates, so daß auch hiermit die Aufgabe, ein brauchbares Fettgemisch zu finden, noch nicht erfüllt war.

In dieser Situation publizierten Czerny und ich (4) unsere Erfahrungen mit der sogenannten Butter-Mehl-Nahrung. Sie unterschieden sich von allen bisher auf diesem Gebiete gemachten Beobachtungen dadurch, daß es gelang, mit dieser Nahrung eine große Reihe auch schwacher Kinder der ersten Lebensmonate und vor allem Anstaltskinder zu vorzüglichem Gedeihen zu bringen, zu einem Gedeihen, das uns am nächsten von allem, was wir bisher gesehen hatten, den Frauenmilcherfolgen zu kommen schien. Daß die Nahrung aber der Frauenmilch Gleichwertiges leiste, haben wir nie behauptet und von vornherein über gewisse Mißerfolge berichtet, die andeuten, daß auch diese Nahrung noch nicht das ideale künstliche Nahrungsgemisch darstellt. Mit wachsender Erfahrung habe ich (5) dann erneut über Erfolge und Mißerfolge berichtet, eine Mitteilung, die leider vielfach gänzlich unbeachtet geblieben ist. Ich habe mich auch bemüht, präzisere Indikationen für die Anwendung der Nahrung aufzustellen, was wiederum nur wenig Interesse hervorgerufen hat. Man will immer wieder eine Nahrung, die für alle Säuglinge paßt, und so mußte auch die Butter-Mehl-Nahrung zu manchem unglücklich ausgehenden Experiment herhalten. Das gleiche Erlebnis bei der Eiweißmilch ist noch in frischer Erinnerung. Ich vergesse nie die zahlreichen Kinder, denen ohne jede präzise Indikationsstellung in Berliner Fürsorgestellen während des Krieges Eiweißmilch verordnet wurde. Es ist ganz selbstverständlich, daß die Butter-Mehl-Nahrung grundverschiedene Resultate zeitigen muß, ob man sie in der Privatpraxis oder der Anstalt anwendet, ob man sie gesunden oder kranken Kindern gibt, ob man sie Rekonvaleszenten und konstitutionell schwachen oder schwerkranken Säuglingen verordnet. Da das Material der einzelnen Krankenanstalten ein verschieden schweres ist, müssen sich diese Unterschiede bei nicht gleichmäßigem Vorgehen auch in verschiedenen Anstalten verschieden stark geltend machen. Katastrophen können sich bekanntlich beim kranken oder schwachen Kinde bei jeder Nahrung einstellen, selbst Frauenmilch bewahrt davor nicht immer. Ich erlebte im vergangenen Jahre zweimal tödliche Katastrophen bei geringgewichtigen frühgeborenen Kindern, die ausschließlich Ammen-

milch erhielten. Wer über Mißerfolge bei Butter-Mehl-Nahrung zahlenmäßig berichtet, sollte deshalb auch eine Parallele über die Erfolge und Mißerfolge bei den üblichen Milch-Mehl-Zucker-Mischungen bringen. Meine Erfahrungen sprechen hier nach wie vor zugunsten der Butter-Mehl-Nahrung. Katastrophen, wie sie Reiche (6) bei gesunden mit Butter-Mehl-Nahrung ernährten Säuglingen schildert, habe ich trotz jahrelanger reichlicher Anwendung dieser Nahrung nie erlebt; ich hätte sie nicht verschwiegen. Dagegen kann ich meiner früheren Mitteilung hinzufügen, daß ich inzwischen bei einem frühgeborenen Kinde von 2200 g Gewicht bei Ersatz einer Flasche Ammenmilch durch Butter-Mehl-Nahrung (schwacher Konzentration) Durchfall mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auftreten sah als ein Zeichen besonderer Überempfindlichkeit, wie es ja auch bei anderer Nahrung schon vielfach beschrieben worden ist. Das Kind zeigte in den späteren Lebensmonaten gleichfalls eine auffallende Darmlabilität.

Mißerfolge sind auch herbeigeführt worden durch unzweckmäßige Modifikationen der Nahrung. Alle erreichbaren Fettsorten sind an Stelle von Butter verwandt worden: Margarine, Schweinefett, Öl, Kakaobutter und Lebertran. Ich persönlich besitze nur Erfahrung über Margarine und kann in Übereinstimmung mit A. Reiche sagen, daß Kinder, die bei Butter-Mehl-Nahrung in gutem Gedeihen begriffen sind, den Ersatz der Butter durch Margarine nicht verspüren. Es ist aber natürlich für die Beurteilung eines derartigen Austausches von großer Bedeutung, ob er bei einem Kinde im Stadium bester Entwicklung vorgenommen wird oder nicht. Hier gilt wieder das, was ich oben von den gesunden Kindern gesagt habe: Sie gedeihen bei der verschiedenartigsten Nahrungszusammensetzung. Primär wurde Margarine-Mehl-Nahrung bei uns nur in einem Falle gegeben, wobei der Erfolg ein mäßiger war; ein abfälliges Urteil wäre jedoch erst nach einer größeren Beobachtungsreihe möglich.

Die von E. Müller (7) in ihren quantitativen und zum Teil auch qualitativen Verhältnissen (bezüglich des Röstprozesses) der Butter-Mehl-Nahrung angepaßte molkenadaptierte Milch ist unter dem Namen „Sahnemilch" zu dieser in Parallele gesetzt worden. Unsere Erfahrungen beziehen sich nur auf verhältnismäßig kurze Zeiträume, da es nicht möglich war, eine regelmäßige Sahnelieferung zu erhalten. In dieser Zeit sind irgendwelche Störungen oder Zwischenfälle nicht vorgekommen, anderseits zeigte sich aber auch keine Überlegenheit der Sahnemilch gegenüber der Butter-Mehl-Nahrung, insofern mehrere bei Butter-Mehl-Nahrung mäßig gedeihende Kinder keine besseren Fortschritte zeigten. Wenn E. Müller also aus physiologischen Gründen lieber Sahne als Butter verwendet sehen will, so haben wir in diesen praktischen Ernährungsversuchen hierfür bisher keine Begründung gefunden. Die Tatsache aber, daß E. Müller durch Steigerung des Fett- und Mehlgehaltes sowie das Rösten des Mehles die molkenadaptierte Milch wesentlich verbessern konnte, ist von nicht geringem Interesse. Bessau (8)

ist — offenbar unabhängig von ihm — zu ähnlichen Resultaten gekommen.

Die Bedeutung eines verhältnismäßig großen Kohlehydratangebotes im Vergleich zu dem gleichzeitig zugeführten Fett war schon in den Versuchen von Helbich (9) zu erkennen, machte sich ferner in Niemanns (3) Butternahrung geltend, tritt aber am deutlichsten in den Erfolgen Moros (10) mit Butter-Mehlbrei und Butter-Mehl-Vollmilch zutage. Unsere eigenen Ernährungsversuche beschränken sich bisher auf Butter-Mehlbrei. Wir können die Angaben von Moro insofern bestätigen, als auch wir mehrere Kinder sich mit Butter-Mehlbrei zufriedenstellend entwickeln sahen, die bei Butter-Mehl-Nahrung Schwierigkeiten dargeboten hatten. Wenn wir auch keineswegs von einem regelmäßigen Erfolg sprechen können, so scheint uns das Geschehene doch beachtenswert. Denn bis dahin kannten wir (Frauenmilch in einzelnen Fällen ausgenommen) kein Nährgemisch das beim Versagen der Butter-Mehl-Nahrung (d. h. bei chronischem Nichtgedeihen ohne dyspeptische Erscheinungen) bessere Resultate zeitigte. Auch mit einfachem Vollmilchbrei konnten gleiche Erfolge nicht erzielt werden. Der Vollständigkeit halber aber muß ich erwähnen, daß wir mit der von Moro gewöhnlich verabreichten Menge von 400 g Brei bei Kindern mit einem Körpergewicht von 3000—4000 g nicht ausgekommen sind, sondern auf 500 g steigern mußten. Den Einfluß auf die Stuhlfestigkeit kann ich dagegen ebenfalls bestätigen.

Was nun die Art der zugefügten Kohlehydrate angeht, so erklärt Rietschel (11) in Übereinstimmung mit unseren obigen Ausführungen, daß diese unter verschiedenen Bedingungen variiert werden müssen. Bei gesunden Kindern kommt man im allgemeinen mit Fett-Sahne-Mischungen unter einfachem Zuckerzusatz aus (siehe die Friedenthalmilch, die Backhaus- oder Gärtnersche Fettmilch), oft ist aber schon hier ein geringer Zusatz von Mehl beziehungsweise die Verwendung von Maltosedextrinmischungen wünschenswert. Unter anderen Verhältnissen muß die Kohlehydratmenge erheblicher gesteigert werden. Rietschel wählt dann lieber einen höheren Zucker- als Mehlzusatz. Diese Dinge sind teilweise schon früher von Helbich (9) im einzelnen studiert worden. Er konnte in sehr instruktiven Austauschversuchen zeigen, wie sich die Ernährungsresultate einer Sahnemischung mit Milchzuckerzusatz verbessern lassen durch Verwendung von Mehl beziehungsweise Mehl und Milchzucker, weiter durch Nährzucker und in noch höherem Grade durch Mehl-Malzsuppen-Extrakt. So war es ganz folgerichtig, wenn Niemann (3) an der Czernyschen Klinik, als er die Anreicherung mit Butter anstatt Sahne empfahl, diese überwiegend zu Mehl-Malz-Mischungen zusetzte. Czerny und ich haben später festgestellt, daß für das junge Kind die Butter-Weizenmehl-Mischung mit geringem Rohrzuckerzusatz vorzuziehen ist. Wie ich schon an anderer Stelle ausgeführt habe, verzichte ich darum aber nicht unter allen Umständen

auf den Malzsuppenextrakt in Fettmischungen. Ebenso wie ich die Rohrzuckermenge je nach Lage des Falles variiere, so auch die Verwendung verschiedener Kohlehydrate. Bedenken aber möchte ich noch einmal äußern gegen eine ohne besondere Indikation (Kalkseifenstühle!) hohe Dosierung des Rohrzuckers. Ich erlebte eine tödliche Katastrophe bei einem schwachen Kinde, dem ich ohne Grund nur auf die Empfehlung Rietschels 5% Zuckerzusatz zur Gesamtnahrung anstatt zur Mischflüssigkeit verordnete.

## II.

Schon in unserer ersten Mitteilung haben Czerny und ich (4) darauf hingewiesen, von wie großer Bedeutung offenbar der Kohlehydratgehalt der Butter-Mehl-Nahrung ist, wir haben aber auch darauf aufmerksam gemacht, daß möglicherweise der Röstprozeß des Mehles einen vorteilhaften Prozeß darstellt. Diesem Problem habe ich in der Folge mein besonderes Interesse zugewandt. Bereits in der Arbeit von Stolte (12) findet sich eine Kurve, aus der hervorgeht, daß das Unterlassen des Röstens von starkem Einfluß auf das Gedeihen des Kindes sein kann. Rietschel (13) aber und Moro (10) halten das Rösten des Mehles für unnötig oder unwesentlich. Moro tut dies offenbar auf Grund seiner Erfahrungen mit dem Butter-Mehlbrei und der Butter-Mehl-Vollmilch. Ich glaube aber nicht, daß man berechtigt ist, aus den guten Erfolgen bei dieser Ernährung ohneweiters Rückschlüsse auf die Verhältnisse in der ursprünglich angegebenen Butter-Mehl-Nahrung zu ziehen. Ergeben sich doch auch in anderer Beziehung erhebliche Unterschiede zwischen dem, was dem Kinde in Breiform angeboten werden kann und der rein flüssigen Ernährungsweise. Vollmilchbrei kann vielfach auch jungen Säuglingen mit gutem Erfolge gegeben werden, die bei Milchmischungen mit dem üblichen Kohlehydratzusatz leicht zu Schaden kommen. Rietschel stützt sich auf Austauschversuche analog der Stolteschen Mitteilung, die nur bei ihm zu einem anderen Resultat führten, nämlich unverändert gutem Gedeihen der Kinder bei Weglassen des Röstprozesses. Zu solchen Austauschversuchen muß nun einmal prinzipiell gesagt werden, was ich oben schon kurz andeutete, daß scharf voneinander zu scheiden ist, ob der Austausch beim gut gedeihenden Kinde stattfindet oder ob das Kind primär die nach der einen oder anderen Richtung abgeänderte Nahrung erhält. Wiederum bei Helbich (9) findet man in dieser Beziehung sehr instruktive Kurven, z. B. zunächst mangelhaftes Gedeihen bei Fettmischung und Milchzucker, dann gutes Gedeihen bei Fettmischung und Mehl, nun auch nach einer längeren Periode gleich gutes Gedeihen bei Fettmischung und Milchzucker. Also eine Nahrung, die sich in zahlreichen Fällen als unzureichend erwiesen hat, kann bei einem Kinde, das sich in fortschreitend guter Entwicklung befindet, als durchaus vollwertig erscheinen. Man muß danach in seinem Urteil äußerst vorsichtig sein und kann

erst dann zu der Frage Stellung nehmen, nachdem man eine große Zahl von Kindern in entsprechender Weise beobachtet hat.

Ich verfüge über eine ganze Reihe verschiedenartiger Austauschversuche, die zur Klärung der Frage beitragen können. Sie ergeben folgendes:

1. Wird Säuglingen, die bei Butter-Mehl-Nahrung in gutem Gedeihen begriffen sind, eine Nahrung von gleicher Konzentration und Menge, aber mit einfachem Butterzusatz und ohne Rösten des Mehles gegeben, so kann die Entwicklung in gleicher Weise weitergehen, häufiger beobachtet man eine Hemmung mit starken Gewichtsschwankungen. Diese Hemmung kann unter Umständen nur eine vorübergehende sein. Das gleiche gilt von der nach Rietschel modifizierten Nahrung mit 5% Zuckerzusatz zur Gesamtnahrung, 5% Butter- und Mehlzusatz zur Verdünnungsflüssigkeit.

2. Wird Säuglingen, die bei Butter-Mehl-Nahrung in gutem Gedeihen begriffen sind, eine Nahrung von gleicher Konzentration und Menge mit einfachem Butterzusatz, jedoch nach Rösten des Mehles verabreicht, so ist der Erfolg fast durchweg ein guter. Gewichtsschwankungen können freilich auch hier vorkommen, sind aber nicht mit einer Wachstumshemmung verbunden. Ähnlich geringfügige Gewichtsschwankungen sind zu beobachten, wenn die Butter ausgeschäumt und getrennt von dem gerösteten Mehl zugesetzt wird.

3. Wird Säuglingen der Anstaltspraxis mit verschiedenartigen Leiden, die aber jedenfalls im allgemeinen die Entwicklung nicht zu beeinträchtigen pflegen, eine Fettmischung von der Zusammensetzung der Butter-Mehl-Nahrung gegeben, jedoch mit einfachem Butterzusatz und ohne Rösten des Mehles, so wird vielfach bei normaler Stuhlbeschaffenheit kein oder auffallend lange kein nennenswerter Fortschritt erzielt. Von der nach Rietschel modifizierten Nahrung gilt dasselbe, nur kann hier leichter auch noch abnorme Stuhlbeschaffenheit auftreten. Der Übergang zu Butter-Mehl-Nahrung nach diesen mehr oder weniger verunglückten Versuchen zeigt in eindeutiger Weise die Überlegenheit der Nahrung.

4. Das Rösten des Mehles verbessert die Resultate unter 3 meist etwas, aber doch nicht in dem Maße, wie es bei Butter-Mehl-Nahrung der Fall ist. Die Stuhlbeschaffenheit gibt kein sicheres Kriterium dafür ab, ob durch den Röstprozeß eine Verbesserung der Verdauungsvorgänge erzielt worden ist.

Nach alledem müssen wir an der Anschauung festhalten, daß der Röstprozeß des Mehles bei den Ernährungsresultaten der Butter-Mehl-Nahrung von Bedeutung ist. Es muß aber noch ein weiteres Moment hinzukommen, was diese Nahrung den anderen Gemischen überlegen macht. Sonst müßten die Resultate unter 4 bessere sein. Es liegt nahe, an die Entfernung der flüchtigen niederen Fettsäuren beim Ausschäumen der Butter zu denken. War dies doch überhaupt der Ausgangspunkt bei der Herstellung der Butter-Mehl-Nahrung. Ich habe mich jedoch nicht davon überzeugen können, daß die

geschilderte Entwicklungshemmung bei einfachem Butterzusatz und geröstetem oder nicht geröstetem Mehl auf dyspeptische Störungen zurückzuführen ist. Solche können vorkommen, aber im allgemeinen sehen wir keine Veränderung der Stuhlbeschaffenheit im Sinne der Dyspepsie. Allerdings ist ausdrücklich hierzu zu bemerken, daß mir stets eine einwandfreie Butter zur Verfügung stand. Man muß deshalb meines Erachtens noch andere Unterschiede der Nahrungsgemische in Betracht ziehen, die feinere Verteilung des Fettes, die ein Aufrahmen viel seltener zustandekommen läßt (daher auch der günstige Effekt der Sahnenanreicherung), ferner die gleichmäßige Röstung und Verteilung des Mehles in der aufgelösten Butter im Vergleich zur trockenen Röstung, vielleicht auch noch unbekannte Bindungsverhältnisse zwischen Fett und Kohlehydrat. Damit nähere ich mich der Anschauung Stoltes (8), der die physikalische Beschaffenheit der Nährmischung für bedeutungsvoll erklärt. Daß derartige Dinge eine wichtigere Rolle spielen, als man heute noch vielfach annimmt, lehren beispielsweise die Beobachtungen Moros mit dem Butter-Mehlbrei. Der vielfach deutliche Einfluß auf die Stuhlkonsistenz dürfte in erster Linie auf die Konzentrationsverhältnisse der Nahrung zurückzuführen sein.

Wie Bessau (8) in seiner Arbeit: „Zur Pathologie des Milchnährschadens" nebenher berichtet, hat auch er ähnliche Austauschversuche vorgenommen. Mit dem einen Unterschied, daß er die Butter nicht einfach zusetzte, sondern ebenso, wie es in der Butter-Mehl-Nahrung geschieht, ausschäumte. Er tat das offenbar auf Grund seiner Versuche mit einfachem Zusatz von Butter zu Frauen-Mager-Milch, die wiederholt zu dyspeptischen Störungen Veranlassung gegeben hatten. Bessau erklärt aber selbst, daß die Beschaffenheit der verwandten Butter nicht einwandfrei war. Bemerkenswerterweise kommt nun auch er zu dem Ergebnis, daß in der Periode mit dem nicht gerösteten Mehl das Gedeihen gehemmt ist, läßt aber die Frage offen, ob hier eine Veränderung im Sinne des Milchnährschadens oder der Dyspepsie eintritt. Es ist ohneweiters zuzugeben, daß beiderlei Störungen eine Rolle spielen können, nach meinen eigenen Beobachtungen handelt es sich jedoch um eine einfache Entwicklungshemmung, die in das Gebiet des Milchnährschadens gehört, auch ohne daß eklatante Stuhlveränderungen (Entfärbung) eintreten. Als den wesentlichsten Effekt des Röstprozesses möchte ich mit Bessau die schwerere Resorbierbarkeit des Kohlehydrates betrachten, wie sie bereits seit langem vom Zwieback bekannt ist. Zwieback aber ist nichts anderes als geröstetes Weißbrot. Die langsame Resorption hat zur Folge, daß Kohlehydrat in die unteren Darmabschnitte gelangt und hier die physiologischerweise notwendige bakterielle Gärung fördert.

## III.

Die Fähigkeit der Butter-Mehl-Nahrung, der Norm nahestehende bakteriologische Verhältnisse im Darme herbeizuführen, wurde schon

früh von uns (4) erkannt, doch bin ich erst später dazu gekommen, sie auch für akut dyspeptische Zustände praktisch auszunutzen. Gelegentliche Beobachtungen, nach denen bei einem unter Frauenmilch oder Schleim abklingenden (aber noch nicht abgeklungenen) Durchfall der Übergang zu Butter-Mehl-Nahrung eine schnelle Reparation herbeiführte, konnten mich noch nicht davon abhalten, die Anwendung der Butter-Mehl-Nahrung für akute Zustände abzulehnen und sie für die Rekonvaleszenz vorzubehalten. Denn der Zeitpunkt, wann dieser Übergang bei noch abnormen Stuhlverhältnissen möglich ist, war allzu schwer zu bestimmen, und so gab es neben sehr schönen Erfolgen auch Mißerfolge. Gewisse Beobachtungen bei der Buttermilchkorrektur nach Stolte (14) ließen mich jedoch an dem Gedanken festhalten, die Butter-Mehl-Nahrung in dieser Richtung weiter auszunutzen. Die Buttermilchkorrektur besteht bekanntlich darin, daß man beim Ausbruch einer dyspeptischen Störung eine oder besser zwei Mahlzeiten der bis dahin verabreichten ½ Milch-Mehl-Zucker- (beziehungsweise Malz-) Mischung durch zuckerfreie Buttermilch mit 3% Mehlzusatz ersetzt. Sie genügt in der Tat vielfach vollkommen dazu, um wieder normale Stuhlverhältnisse herzustellen. In anderen Fällen versagt dagegen die Methode aus bisher nicht klargestellten Gründen. Der Gewichtsabfall zwar wird gewöhnlich aufgehalten, aber die dyspeptischen Entleerungen bestehen weiter. Es blieb dann bisher nichts anderes übrig als ganz zu Buttermilch oder Eiweißmilch überzugehen. Ersetzt man aber in diesen Fällen die ½ Milch-Flaschen durch Butter-Mehl-Nahrung (ohne Zucker), so tritt oft momentan ein Umschwung ein. Der Stuhl nimmt normale Beschaffenheit an, das Gewicht steigt, das Allgemeinbefinden bessert sich rapid. Es war danach das Gegebene, diese antidyspeptische Wirkung der Butter-Mehl-Nahrung auch für schwerere Fälle auszunutzen. Ich ging daher so vor, daß ich bei Kindern, die mit akuten Störungen eingeliefert wurden, zunächst Tee beziehungsweise Schleim und dann in der üblichen Weise neben Schleim steigende Mengen Buttermilch (mit 3% Maizena) verordnete. War dabei noch kein konsistenter Stuhl erzielt, so wurde nicht zu ½ Milch-Kohlehydrat-Mischungen, sondern zu Butter-Mehl-Nahrung schrittweise unter Ersatz der einzelnen Buttermilchflaschen übergegangen. Das Resultat war wiederum vielfach ein überraschend gutes.

Ein einfacheres Verfahren ist das Verbleiben bei reiner Buttermilchernährung unter Zusatz steigender Mengen von Einbrenne. Dieses Verfahren ist vielleicht das vorsichtigere und daher in irgend ernsteren Fällen vorzuziehen. Wir gehen so vor, daß wir zunächst den Säugling vollständig (in langsam steigenden Mengen) mit Buttermilch mit 3% Maizena- oder Weizenmehlzusatz (ohne Zucker, aber mit Saccharin, Fettgehalt 0·5—1·5%) ernähren. Ist das Kind auf die seinem Körpergewicht entsprechende Nahrungsmenge gekommen, so ist vielfach eine feste Stuhlbeschaffenheit vorhanden und man kann ohneweiters zu den üblichen Milchmischungen zurückkehren, zumal wenn das

Kind durch die akute Störung nicht besonders gelitten hatte. Bleiben aber, wie es bei schwachen Kindern und nach schwereren Störungen nicht so selten der Fall ist, die Stühle noch gehäuft, dünnbreiig, zerhackt, schleimig, so setzen wir nach etwa 2 Tage andauernder reiner Buttermilchernährung der Buttermilch 2, später auch 3 bis 3½% Einbrenne zu[1]). Weiterhin folgt der Zuckerzusatz (Nährzucker, später Rohrzucker), der im Milieu der Buttermilch allmählich sogar höher dosiert werden kann als in der gewöhnlichen Butter-Mehl-Nahrung (also 4—5% zur Gesamtnahrungsmenge). Der Einfluß auf die Stuhlkonsistenz bei dieser Maßnahme ist deutlich, Gewichtsansatz und Gedeihen gleichen dem, was wir bei der Butter-Mehl-Nahrung gesehen haben[2]).

Nun wird man vielleicht fragen, warum ich solche Wege gehe und nicht in der Behandlung derartiger dyspeptischer Störungen bei der weitverbreiteten Eiweißmilch bleibe, deren Zusammensetzung noch dazu letzten Endes eine ähnliche ist. Darauf kann ich nur antworten, daß auch diese Nahrung bei uns vielfältige Anwendung erfährt, aber doch reserviert bleibt für ältere und kräftigere Säuglinge, da nach unseren Erfahrungen bei diesen allein mit einiger Sicherheit auf Erfolg gerechnet werden kann. Die Vorzüge der Einbrenn-Buttermilch sind folgende:

1. Katastrophen sind bei unseren, immerhin schon recht zahlreichen Ernährungsversuchen nicht vorgekommen.

2. Erneute und fortdauernde dyspeptische Zustände, wie sie bei Eiweißmilch nicht selten sind, kommen in nicht annähernd gleicher Häufigkeit vor und sind leicht zu beheben.

3. Die Nahrung stellt nicht nur eine Heil-, sondern eine Dauernahrung dar mit einem der Butter-Mehl-Nahrung entsprechenden Ernährungsresultat.

4. Die Herstellung der Nahrung ist beim Vorhandensein von brauchbarer Buttermilch denkbar einfach[3]).

Es ist selbstverständlich, daß der Einbrennzusatz zur Buttermilch auch, ohne daß dyspeptische Störungen vor-

---

[1]) Nachdem wir zunächst streng individualisierend vorgegangen sind, haben wir jetzt für den Massenbetrieb in der Anstalt zwei Mischungen: 1. Buttermilch mit 2% Butterzusatz, 3% Mehl. 2. Buttermilch mit 3½% Butter und 3½% Mehl. Die rohe Buttermilch wird der so zusammengesetzten Einbrenne zugesetzt und unter Umrühren kurz aufgekocht. Sterilisation ist, wenn wünschenswert, außerdem möglich.

[2]) Ein deutlicher Unterschied ergibt sich bei der Phosphatbestimmung im Harn. Der Phosphorsäuregehalt ist bei Einbrenn-Buttermilch, aber auch schon bei gewöhnlicher Buttermilch wesentlich höher als bei Butter-Mehl-Nahrung. (F. Müller, Inaug.-Dissert., Berlin 1920.)

[3]) Da eine einwandfreie Buttermilch als „holländische Anfangsnahrung" heutzutage in der Apotheke erhältlich ist, kann die Nahrung auch im Privathause hergestellt werden. In dem Kampfe gegen die Butter-Mehl-Nahrung ist behauptet worden, daß sie im Privathause nicht leicht herstellbar sei, und es ist u. a. deshalb von ihrer Anwendung abgeraten worden. Es erübrigt sich, auf solche Angriffe einzugehen.

angegangen sind, gemacht werden kann. Wir haben uns des öfteren davon überzeugt, daß die lediglich mit Kohlehydraten angereicherte Buttermilch, wie sie z. B. von Birk (15) für Frühgeburten empfohlen wurde, erst durch Zufügung von Einbrenne zu einer wirklich vollwertigen Nahrung wird. So ist es denn ja auch schon eine seit langem bekannte Erfahrungstatsache, daß Zusatz von Sahne zur Buttermilch diese wesentlich verbessert.

Es verlohnt sich wohl, diesen praktischen Erfahrungen auch in der Theorie ein wenig nachzugehen. Wie steht es zunächst mit der Frage der Molkenadaption oder -reduktion in Fettmischungen? Ich glaube der Gedanke, daß diese unbedingt notwendig ist, muß nach der Veröffentlichung Moros über die Butter-Mehl-Vollmilch und nach unseren Mitteilungen über die Einbrenn-Buttermilch fallen gelassen werden. Das Verhältnis des Fettes zu den Mineralien ist freilich manchesmal von Bedeutung, aber es kann zurücktreten gegenüber anderen in der Nahrung wirksamen Faktoren. Die Einbrenn-Buttermilch ist eine konzentrierte Eiweißmilch mit vermindertem Eiweißgehalt, welche Bezeichnung vielleicht merkwürdig klingt, aber bei näherer Überlegung doch sich als richtig erweist. Denn es sind gegenüber der einfachen Eiweißmilch alle Komponenten der Nahrung der Zucker-, Salz- und Fettgehalt vermehrt, der Eiweißgehalt aber erreicht nicht die Höhe der Eiweißmilch, entspricht vielmehr demjenigen der Vollmilch, ist also immerhin noch groß im Vergleich zu den sonst gebrauchten Milchmischungen. Das gleiche gilt von dem Kalkgehalt der Nahrung, da der Eiweißmilch das Eiweiß in Form des Parakaseinkalziums zugesetzt ist. Nachdem dem Verhältnis von Kalk zu Fett in der Eiweißmilch große Bedeutung für ihre Wirksamkeit zugesprochen worden ist (Stolte, 16), muß gesagt werden, daß in der Einbrenn-Buttermilch dieses Verhältnis ungünstiger ist, der Fettgehalt schwankt zwischen demjenigen der originalen und konzentrierten Eiweißmilch, während der Kalkgehalt geringer bleibt. Dementsprechend sehen wir auch die Kalkseifenstuhlbildung nicht in dem Maße wie bei Eiweißmilch auftreten. Wir glauben aber darin einen Vorteil sehen zu müssen; denn wir gelangen bei der Eiweißmilch über den pathologischen Zustand der Kalkseifenstuhlbildung zur Korrektur, während wir hier vielfach sogleich eine normalere Stuhlbildung erreichen. Daß in einer Reihe von Fällen gleichwohl ausgesprochener Kalkseifenstuhl vorkommt, ist richtig, wurde im übrigen ja sogar bei der Butter-Mehl-Nahrung gelegentlich beobachtet. Deutlicher als in der Eiweißmilch tritt in der Einbrenn-Buttermilch die Wirkung des Fettes hervor. Bessau (17) führt die gärungshemmende, fäulnisfördernde Wirkung des Fettes darauf zurück, daß es einen starken Anreiz für die Sekretion der Dünndarmsäfte bringt. Die Darmsekrete wirken fäulnisfördernd im wesentlichen durch ihren Eiweißgehalt, gleichzeitig können ihre alkalischen Valenzen zur Säurenneutralisation dienen. Bessau betont aber auch mit Recht, wie leicht diese Wirkung des Fettes ins Gegenteil umschlagen kann, und spricht in diesem Sinne von einer doppelsinnigen Wirkung des Fettes. Dementsprechend

muß bei jeder Verwendung des Fettes schrittweise und vorsichtig vorgegangen werden, auch bei der Einbrenne, wenngleich diese die Gefahr offensichtlich vermindert.

Die hier geschilderte Ernährungsmethode bringt nichts prinzipiell Neues. Auch von der Butter-Mehl-Nahrung haben wir niemals behauptet, daß sie etwas „prinzipiell Neues" darstellt. Butterzusatz zu Milchmischungen ist seit langen Zeiten im Volke üblich. Butterzusatz zu Buttermilch haben bereits Ballot und de Jager (18) empfohlen. Sahnenanreicherung der Buttermilch ist in der Folgezeit vielfach geübt worden (Literatur bei Stolte 16) und auch speziell bei akuten Darmstörungen empfohlen worden, insbesondere von Schaps (19). Ochsenius (20) hat die Butter-Mehl-Nahrung modifiziert, indem er an Stelle der Milch Buttermilch setzte; Niemann (21) hat, wie er in der Diskussion zu meinem Vortrage über das Fett in der Säuglingsernährung erwähnte, bei der Stolteschen Buttermilchkorrektur die Buttermilch mit Einbrenne angereichert. Unsere Absicht war es lediglich, einen Weg zu zeigen, der sich uns bei der Behandlung akuter Störungen im frühen Säuglingsalter bewährt hat.

## Literatur.

1. E. Müller, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Wien 1913.
2. Bahrdt, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Wien 1913.
3. Niemann, Jahrb. f. Kinderheilk., 1914, Bd. LXXIX, H. 3.
4. Czerny und Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXXVII.
5. Kleinschmidt, Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 29.
6. A. Reiche, Med. Klinik, 1920, Nr. 25.
7. E. Müller und M. Brandt, Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 13.
8. Bessau, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XCII.
9. Helbich, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX.
10. Moro, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1920, Bd. XVIII.
11. Rietschel, Zeitschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz, 1919.
12. Stolte, Jahrb. f. Kinderheilk., 1919, Bd. LXXXIX.
13. Rietschel, Med. Klinik, 1919, Nr. 46.
14. Stolte, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XI.
15. Birk, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX.
16. Stolte, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXIV.
17. Bessau, in Tobler-Bessau, Krankheiten durch abnormen Ablauf der Ernährungsvorgänge und des Stoffwechsels.
18. Ballot und de Jager, Zitiert nach Caro. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXXIV.
19. Schaps, Berliner klin. Wochenschr., 1910, S. 1196, und Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XI.
20. Ochsenius, Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 34.
21. Niemann, Deutsche med. Wochenschr., 1920, Nr. 11. Nach Abschluß dieser Arbeit Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XCIII.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau [Direktor: Prof. Dr. Stolte].*)

# Anatomische Untersuchungen chronischer Lungenerkrankungen infolge Influenza.

Von **Otto Bossert.**

Zu Beginn des verflossenen Jahres haben Leichtentritt und ich über chronische Lungenerkrankungen infolge Influenza bei Kindern berichtet, die sich durch manchmal bestehende leichte Schallverkürzungen der erkrankten Lungenpartieen, namentlich aber durch eigenartige Auskultationsphänomene auszeichnen. Diese bestehen in mittelblasigen, dem Ohre nahe klingenden Rasselgeräuschen, für die uns die Bezeichnung „Maschinengewehrgeknatter" recht zutreffend erscheint. Vielfach sind uns Kinder mit solchen Befunden als tuberkulosekrank zugeschickt worden. Unser damaliges Beobachtungsmaterial hat einige dreißig Fälle umfaßt, die vereinzelt mit tuberkulösen Manifestationen, wie Drüsen, Fisteln u. ä., kombiniert waren, und ist in der Zwischenzeit wesentlich vermehrt worden.

Wir haben uns nunmehr die Frage zur Beantwortung vorgelegt: Was wird aus diesen Kindern? und wir haben zu diesem Zwecke die kleinen Patienten, soweit sie noch am Leben sind, zur Nachuntersuchung wiederbestellt. Dabei sei vorausgeschickt, daß von den Kindern 6 — und zwar fast nur von den ganz jungen — gestorben sind, daß 16 unserer Aufforderung Folge geleistet haben, so daß wir demnach 22 Kinder, mehr als die Hälfte, unseren weiteren Betrachtungen zugrunde legen dürfen. Es lassen sich 4 Gruppen von Kindern anführen:

1. Solche, bei denen im Augenblicke überhaupt kein krankhafter Lungenbefund mehr zu erheben ist, zu denen können wir 9 rechnen.

2. Solche, bei denen die Auskultationsphänomene unverändert sind, die sich zunächst noch in einem leidlichen, ja sogar gutem Allgemeinzustand befinden und die nur unter Husten und Auswurf zu leiden haben. Es sind 5 Kinder, die dazu gehören.

3. Solche, bei denen sich hochgradige Bronchiektasien mit starker Zyanose, Dyspnöe und Trommelschlegelfingerbildung entwickelt haben. Hier handelt es sich um 2 Kinder. Und endlich sind

4. noch die 6 Todesfälle zu erwähnen, die sich in der Hauptsache auf Säuglinge beziehen, die einer konsekutiven Lungenentzündung letzten Endes erlegen sind.

Über die Kinder der ersten Kategorie ist nicht viel zu sagen, sie haben — soweit sich das aus den Krankengeschichten ergibt — ihren Lungenbefund nach mehreren Wochen, oft auch Monaten verloren und sind heute als gesund zu bezeichnen. Die nächstfolgenden haben höchstwahrscheinlich eine irreparable Affektion davongetragen, die entweder in ihrer Eigenart so verbleibt oder zu dem bedauernswerten Zustand der ausgesprochenen Bronchiektasie mit dem hinreichend bekannten klinischen Bilde führt. Über solche

chronische Bronchiektasien hat Vogt schon vor Jahren einmal ausführlich berichtet. Die Kinder der Gruppe 3, die uns am längsten bekannt sind, sind bereits so schwer geschädigt, daß wir bei dem einen wenigstens in absehbarer Zeit mit dem Exitus rechnen können.

Von den verstorbenen Kindern sind zwei zu gleicher Zeit tuberkulös gewesen. Das eine, ein 11 Monate alter Säugling, hatte eine tuberkulöse linksseitige Oberlappenaffektion mit positiver Pirquetscher Reaktion, daneben pneumonische Infiltrationen beider Unterlappen und Bronchiektasienbildung mit Reinkulturen von Influenzabazillen, was klinisch festgestellt war und durch die Obduktion bestätigt wurde; das andere, ein $3^1/_4$jähriger Junge, hatte zunächst neben seinem Influenzalungenbefund mit Reinkultur von Influenzabazillen tuberkulöse Bronchialdrüsen. Im Laufe mehrerer Monate gesellte sich dazu ein spezifischer Lungenprozeß mit positivem Tuberkelbazillenbefund, dem das Kind erlag. Leider ist die Obduktion verweigert worden. Von den 4 übrig gebliebenen Kindern sind zwei zu Hause gestorben, zwei sind obduziert worden und diese beiden haben uns Gelegenheit gegeben, die pathologisch-anatomischen Veränderungen des in Rede stehenden Krankheitsbildes zu studieren.

Es liegt in der Natur der Sache, daß wir die ganz frischen Bilder der erkrankten Lungen nur ausnahmsweise zu Gesicht bekommen, es sei denn, daß wir es mit Säuglingen zu tun haben, bei denen stets eine starke Neigung zum Übergreifen auf das Parenchym bei Erkrankungen des Bronchialbaumes besteht und die dann bei dem Mangel an funktionstüchtigem Lungengewebe rasch ihrem Leiden erliegen. Aber selbst unter solchen Verhältnissen quälen sich die Patienten oft lange Zeit, wie wir sehen werden.

Wenden wir uns dem ersten unserer Kinder zu.

R. U., 4 Monate alt, 4 kg schwer, wird wegen schwerer katarrhalischer Lungenerscheinungen am 25. Oktober 1918 in die Klinik gebracht. Das Kind ist in leidlichem Ernährungszustand, es besteht ein leichter Soor im Munde. Die Mutter hatte vor wenigen Tagen eine schwere Grippe, der Vater des Kindes liegt zu Bett an einer Grippepneumonie, zwei ältere Geschwister hatten vor 14 Tagen „Keuchhusten", der nunmehr geheilt ist. Der Stuhl des kranken Kindes ist in Ordnung. Über beiden Unterlappen ist der Klopfschall mäßig verkürzt, man hört darüber mittelblasige, klingende Rasselgeräusche. Die gleichen Geräusche sind über dem linken Oberlappen, aber spärlicher hörbar. Die Pirquetsche Reaktion ist negativ. Die Herztöne sind leise, aber rein, Milz und Leber sind nicht vergrößert, im Urin ist etwas Eiweiß. Der Zustand des Kindes, der ein wechselnder ist, verschlechtert sich dadurch wesentlich, daß eines Tages blutig-eitrige Stühle bei ihm auftreten, in denen Shiga-Kruse-Ruhrbazillen gefunden werden. Die Infiltration der Lunge nimmt zu, Leber und Milz schwellen an und am 13. Dezember 1918 stirbt das Kind.

Bei der Obduktion ist der Brustfellraum frei von Verwachsungen und Erguß. Die Lungen sind rosa-weiß, emphysematös. Der abhängige Teil des linken Oberlappens und abhängige zwei Drittel der beiderseitigen Unterlappen sind luftleer. Auf der speckigen, glatten Schnittfläche der infiltrierten Partieen sieht man erweiterte, prall mit Eiter gefüllte Bronchien, um die Bronchien herum kleine, gelblichgrüngraue Herde. Auf Druck quillt der grüngelbe Eiter aus dem Gewebe und die weiten Lumina der Bronchien werden sichtbar. Der linke Ventrikel ist

erweitert. Die Kolonschleimhaut ist verdickt, samtartig, die Follikel sind geschwollen. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert.

Es handelt sich demnach in der Hauptsache um eine chronische Bronchopneumonie mit Bronchiektasen und einer eitrigen Bronchitis sowie um kleine, peribronchiale Herde und im Dickdarm um die Folgeerscheinungen einer Shiga-Kruse-Ruhrinfektion.

Teile beider Unterlappen sowie des linken Oberlappens haben wir zu besonderen Zwecken auch in Serienschnitten einer eingehenden histologischen Untersuchung unterzogen, über die wir nachfolgend berichten wollen.

Die Bronchiallumina und die Lumina der kleinen Bronchiolen, die ja makroskopisch schon deutlich erweitert sind und deren Wand verdickt ist, sind größtenteils ausgefüllt von Konglomeraten von Eiterzellen, denen einige wenige Zylinderepithelzellen hie und da beigemischt sind. Oft ist nur noch ein schmaler Streif der Bronchusöffnung frei von Zellen, an anderen Stellen gehen die Eiterzellhaufen direkt in die epithelentblößte Mukosa über. Meist ist jedoch das Epithel gut erhalten, oft sind die Flimmerhaare noch zu sehen. Manchmal sind so starke Zerstörungen vorhanden, daß man sie als postmortale Veränderungen deuten muß. Auch die elastischen Fasern sind in der Hauptsache gut erhalten. In den größeren Bronchien ist das Epithel dann und wann gewuchert und dringt in das Lumen vor. Die obersten Schichten solcher Wucherungsgebiete bestehen aus flachen, blaßgefärbten, oft kernlosen Zellen, deren Grenzen man in vielen Fällen gar nicht mehr unterscheiden kann. In den untersten Epithelschichten sind spärlich Kernteilungsfiguren.

Die Bronchialwand enthält namentlich in den Schnitten aus den Unterlappen, weniger aus den Oberlappen zahlreiche kleine, mit Blut gefüllte Gefäße und ist durchsetzt von Haufen von Zellen, die sowohl aus polynukleären wie aus Plasmazellen und vereinzelten einkernigen bestehen. Die oberflächlichen Schichten werden fast vollkommen durch die polynukleären Zellen beherrscht, während diese in den tieferen Partieen der Mukosa und im peribronchialen Gewebe zugunsten der Plasmazellen in den Hintergrund treten. An vielen Stellen ist das Bindegewebe vermehrt. Die schwere Schädigung der Bronchialwand führt naturgemäß leicht zu Bronchiektasien, in denen die Exsudationsprodukte der Schleimhaut sich stauen. In den an der Bronchiolarwand sitzenden Alveolen sind noch massenhaft Leukozyten und nur vereinzelte Epithelien, während die übrigen Lungenbläschen fast ausschließlich von Epithelien erfüllt sind, die oft gequollen und in ihrer Form verändert sind. Plasmazellen fehlen im alveolaren Gewebe vollkommen. Manche Alveolen, besonders im linken Oberlappen, sind erweitert, wieder andere enthalten sich schlecht färbende, koagulierte Ödemflüssigkeit, Fibrin fehlt in ihnen vollkommen. In vereinzelten Alveolen sind Riesenzellen sichtbar, die man oft fast mit im Zusammenhang losgelösten Epithelien verwechseln kann.

Die Alveolarwände sind fast durchweg deutlich verdickt und enthalten zum Teil reichliche, kleine Gefäße und polynukleäre Zellen in mäßiger Anzahl. In der Umgebung, namentlich der kleinen Bronchien, sind deutliche Alveolarepithelwucherungen zu sehen, die oftmals eine drüsenartige Struktur annehmen. Kleine Gebiete sind fast vollkommen organisiert, in denen Alveolen zwischen Bindegewebsstreifen eingepfercht, herausschauen.

In den Lumina der Bronchien und der Bronchiolen sind neben den mit der Weigertschen Bakterienfärbung sichtbar gemachten Pneumokokken zahlreiche, vielfach intrazellular gelegene Influenzabazillen, die sowohl mit der Pappenheim-Unnaschen wie besonders mit der einfachen Pfeifferschen Färbung mit ver-

dünntem Karbolfuchsin leicht zur Darstellung gebracht werden. Im Lungengewebe und in der Bronchialwand haben wir sie nicht gesehen.

Einige Bronchioli haben eine deutliche Neigung zur Obliteration, wenn wir diesen Ausdruck in allen Fällen ohneweiters gebrauchen dürfen.

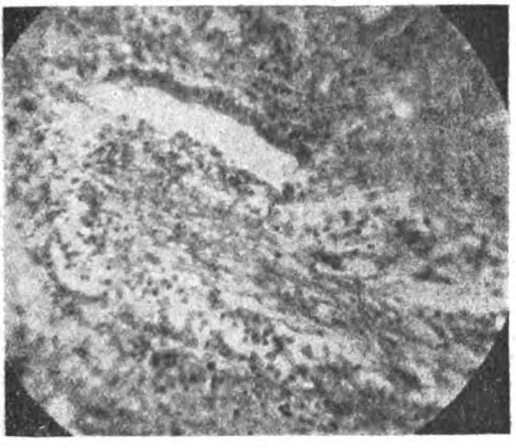


Fig. 1.

Reste von Epithel (an der Seite rechts) Bindegewebseinwucherung.
(Vergr. Oc. 2. Linse D.)

Dann sicherlich, wenn wir, wie an einigen Stellen vom Rande her, Bindegewebe nebst Fibroblasten zwischen den Exsudatzellen einwuchern und sich zu einem Geflecht verweben sehen (Fig. 1). Aber

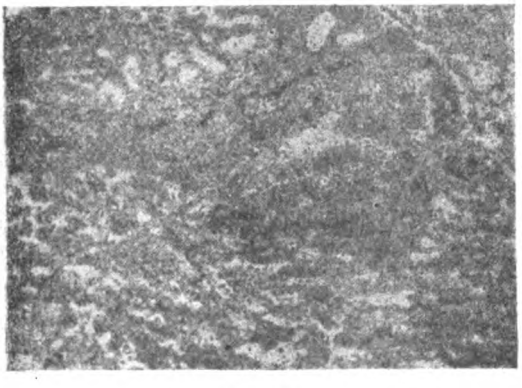


Fig. 2.

Lumen des Bronchiolus.
(Vergr. Oc. 2, Linse A.)

wir können an Serienschnitten andersartige Veränderungen verfolgen, die gleichfalls zum Verschluß der Lumina der Bronchiolen führen. In dem ersten Bild (Fig. 2) ist das Lumen noch deutlich sichtbar, das Deckepithel in seiner Struktur undeutlich und die Bronchialwand

ist wie bei den anderen kleinen Bronchien von polynuklearen und Plasmazellen durchsetzt. Von Bild zu Bild wird das Lumen enger, die Struktur des Bronchiolus geht völlig verloren und, umrahmt von dem peribronchialen Gewebe tritt an seine Stelle ein Komplex von gewucherten Alveolarepithelien, in den einige Gefäße hineinsprossen (Fig. 3). Wir nehmen an, daß derartige Veränderungen an den Übergangsstellen des Epithels, so z. B. vom Bronchiolus zur Alveole, am häufigsten sind, da bekanntermaßen an dieser Stelle das Epithel ganz besonders reaktionsfähig ist. Es ist keine Frage, daß beide Vorgänge für den Verschluß der Bronchien in Betracht kommen. Man muß wohl annehmen, daß bei frischeren Prozessen die Alveolarepithelwucherung vorherrschend ist, da sie sich rasch entwickeln kann, während die Bindegewebsentwicklung und Gefäßsprossung sich auf ältere Prozesse beschränken wird, weil diese längere Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen.

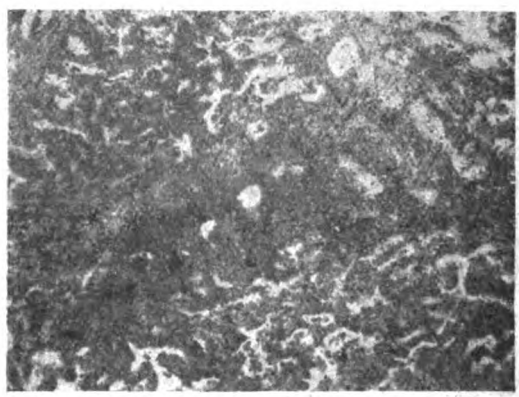


Fig. 3.

Lumen des Bronchiolus geschwunden.
An dessen Stelle Alveolarepithelwucherung mit Gefäßsprossung.
(Vergr. wie Fig. 2.)

Das, was wir vor uns haben, ist eine Entzündung der Bronchien, insbesondere ihrer kleinsten Verzweigungen mit Infiltraten von polynukleären und Plasmazellen und Ausfüllung der Lumina mit gelapptkernigen und Epithelzellen, in denen neben Pneumokokken zahlreiche, meist intrazellulär gelagerte Influenzabazillen sichtbar sind und die eine deutliche Neigung zur Organisation haben. Fernerhin eine Erweiterung der Luftröhrenverzweigungen, die schon am Sektionstisch in die Augen springt, eine Verbreiterung des geschichteten Epithels in den großen Bronchien mit Umwandlung in flachere, oft kernlose Zellgruppen und endlich eine Hyperämie der Bronchialwand.

Die Veränderungen an den Alveolen zeichnen sich dadurch aus, daß ihre Wände verbreitert und auffallend gefäßreich sowie von polynuklearen Zellen durchsetzt sind, so daß die Lungenstruktur nur noch schwer zu erkennen ist. In dem Gebiete, das an die Bronchien angrenzt, sind die Alveolarräume vorwiegend mit Leukozyten und wenig Epithelien erfüllt, im Lungengewebe selbst aber mit

Epithelien und wenig Leukozyten, denen ab und zu eine Riesenzelle sich zugesellt. Um die kleinen Bronchien herum sind die Alveolen manchmal stark gewuchert und gleichen dann drüsenartigen Gebilden. Unter Umständen werden die Lumina selbst von den Wucherungen betroffen und durch sie vollkommen zum Verschluß gebracht.

Können wir nun aus diesen Befunden für die Influenzaerkrankung typische, anatomische Veränderungen herausgreifen? Hübschmann hat in seiner gründlichen Arbeit zu der Frage Stellung genommen und ist zu dem Schlusse gekommen, daß die Influenzalunge einige Charakteristika aufzuweisen hat. Er nennt dabei die kleinsten Infiltrationsherde, die sich um die eitergefüllten kleinen Bronchien gruppieren, fügt jedoch gleich hinzu, daß ähnliche Bilder bei jungen Kindern häufig auch bei anderen Infektionen vorkommen. Als zweites führt er die Plasmazellinfiltrate als bezeichnend an und zuletzt die Entwicklung von Bindegewebspfröpfen in den äußersten Verzweigungen der Bronchiallumina.

Diese pathologisch-anatomischen Ausdrucksformen der Influenzaerkrankung sind in der Hauptsache von Untersuchungen an Erwachsenen hergeleitet und haben sicherlich für diese weitgehende Gültigkeit. Beim Kinde müssen wir unbedingt einige Einschränkungen machen, und Hübschmann hat das, wie oben erwähnt, zum Teil schon selbst getan. Es sei dabei nur an die Infektionskrankheiten des Kindesalters: Diphtherie, Keuchhusten, Masern, erinnert, besonders bei letzteren treffen eigentlich alle die erwogenen Voraussetzungen zu, denen auch Hart zum Teil schon in einer Arbeit über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen seine Aufmerksamkeit geschenkt hat.

Trotzdem wollen wir auf diese Kardinalpunkte etwas näher eingehen und zu ihnen hinzufügen, was uns weiterhin in der Erörterung von Bedeutung zu sein scheint. Hübschmann selbst hat die kleinen, graugelblichen, knötchenförmigen Herde nur bei Erwachsenen als pathognomostisch für Influenza angesprochen und das mit vollem Recht. Man sieht dieselben auch bei Masern und Keuchhusten häufig und in selteneren Fällen bei der Diphtherie. Sie haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Tuberkeln, ragen jedoch weniger über die Schnittfläche hervor und breiten sich ohne scharfe Begrenzung blattförmig im Gewebe aus. Die Plasmazelleninfiltrate sind bei den oft langdauernden Bronchitiden im Kindesalter keine Seltenheit, so daß sie kaum ein Recht auf eine Sonderstellung in der uns interessierenden Frage geben können. Doch ist zu betonen, daß sie in den einschlägigen Arbeiten und Lehrbüchern bei den an Infektionskrankheiten im Kindesalter sich anschließenden Lungenkrankheiten nicht ausdrücklich aufgeführt sind. Die Bronchiolitis obliterans tritt beim Erwachsenen, wie wir von Fränkel u. a. wissen, häufig dann auf, wenn starke chemische Reize die Schleimhaut der kleinen Bronchien treffen. Lange, der wohl als erster eingehende anatomische Studien darüber gemacht hat, kann keine direkte Ursache für die Erkrankung angeben. Sie verläuft gewöhnlich

unter dem Bilde einer miliaren Tuberkulose. Wegelin hat bei einem 3½jährigen Knaben, der einen Pflaumenkern verschluckt hat, das Bild der Bronchiolitis obliterans gesehen und Hart beschreibt bei Masern im Zusammenhang mit einer Herdpneumonie das Bild der erwähnten Erkrankung, die nach Beitzke außer bei Masern auch bei Diphtherie öfter vorkommt. Wie schon der Name sagt, sind in allererster Linie die kleinsten Luftröhrenverzweigungen betroffen, in deren Gebieten naturgemäß die Atmung schlecht aufrecht erhalten werden kann. Ist nämlich die Obliteration eine völlige, so wird die Luft der Alveolen im Versorgungsgebiet resorbiert und es tritt eine Kollapsatelektase auf, tritt jedoch durch einen schmalen Spalt noch etwas Atemluft, so führt diese ventilartig wirkend, zur Blähung der zugehörigen Lungenteile, wie wir sie auch gesehen haben. Hart hat sich die Entstehung dieser Bindegewebspfröpfe so gedacht, daß das peribronchiale Gewebe in Wucherung gerät und an den Stellen, wo das Epithel beziehungsweise die Schleimhaut zerstört ist, nicht mehr den physiologischen Wachstumswiderstand findet. Hübschmann hält diese Auffassung für unrichtig, weil erst die Teile der Bronchialverzweigung, in denen schon Alveolen vorhanden sind, diese Obliterationen aufweisen und andererseits nirgendwo ein Durchbruch der eigentlichen Bronchialwand erkennbar ist. Unsere Beobachtungen decken sich mit denen von Hübschmann. Vielleicht sind die Kinderlungen deshalb besonders disponiert für diese Obliterationsprozesse, weil das Gerüst für den Pfropf, die Exsudatzellhaufen, infolge der ungenügenden Expektoration der jungen Kinder, länger in den kleinen Lumina der Bronchien verweilt.

Sehen wir von den hinlänglich bekannten, anatomischen Veränderungen der Bronchitis, der Bronchiektasenbildung sowie der Herdpneumonie ab, so müssen wir auf einige auffallende Tatsachen unserer Beobachtungen zurückkommen, die Hübschmann und andere Untersucher der Influenzalunge scheinbar vermißt haben und die uns um deswillen so wichtig zu sein scheinen, weil frühere Autoren bei Masernerkrankungen schon auf die folgenden Eigentümlichkeiten hingewiesen haben.

Einmal ist es das Auftreten von Riesenzellen in den Alveolen, übrigens auch in den kleinsten Bronchialverzweigungen, wie sie Dürck bei Masern und Diphtherie, Kromayer, Honl und Hecht bei Masern gesehen haben. Hecht hat sie in so großer Anzahl gesehen, daß er direkt von einer Riesenzellenpneumonie spricht. Welcher Umstand zu ihrer Entstehung führt, ist nicht ganz klar; Hecht denkt daran, daß das unbekannte Masernvirus eventuell ihre Bildung veranlassen könnte. Wenn wir unsere Befunde zu dieser Frage heranziehen, so möchten wir das dispositionelle Moment des kindlichen Lungengewebes nicht ganz außeracht lassen, da von den zahlreichen Untersuchern der Influenzalungen Erwachsener, soweit uns bekannt ist, nicht ausdrücklich auf das Vorkommen von Riesenzellen hingewiesen worden ist. Zum anderen ist die Epithelwucherung in den großen Bronchien mit Abplattung der Zellen in den obersten Schichten hervorzuheben. Hart hat

sie bei seinen Masernpneumonien auch beschrieben. Ribbert, der sie gleichfalls als für Masern charakteristisch bezeichnet, erklärt ihre Entstehung damit, daß eine Rückbildung auf den Zustand des Ösophagusepithels statthat, aus dem das Bronchialepithel hervorgeht und daß dann das rückgebildete Epithel sich ebenso wie das entsprechende des Ösophagus zu einem geschichteten ausbildet. Endlich soll noch von den Alveolarepithelwucherungen die Rede sein, die unter den schon genannten Arbeiten von Kromayer und Hart gleichfalls Erwähnung finden. Friedländer hat in den Siebzigerjahren auf ihr besonders häufiges Auftreten in den Fällen von chronischer Pneumonie bei Kindern hingewiesen. Ihre Bedeutung ergibt sich, wie an anderer Stelle bereits erwähnt, daraus, daß ein der Obliteration ähnlicher Vorgang durch sie einsetzen kann.

Diese Untersuchungsresultate sind deshalb von großer Wichtigkeit, weil sie mit Deutlichkeit darauf hinweisen, daß nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten eine weitgehende Übereinstimmung herrscht zwischen den im Anschluß an Masern und den im Anschluß an Influenza entstehenden Lungenerkrankungen. Diese Gleichartigkeit der anatomischen Erscheinungen gewinnt an Bedeutung, wenn wir ihnen einige klinische Beobachtungen aus jüngster Zeit beifügen. In einer Kinderkrippe sieht der recht erfahrene, ordinierende Arzt eine Anzahl Kinder mit Katarrhen der Luftwege und einem großfleckigen Exanthem und stellt eine Masernepidemie fest. Da weitere Erkrankungen ausbleiben und späterhin in der Poliklinik des öfteren morbilliforme Exantheme ohne Koplik'sche Flecken und mit geringer Beteiligung der sichtbaren Schleimhäute bei „grippekranken" Kindern beobachtet werden, wird auch im ersten Fall an eine Grippeinfektion gedacht. Also auch in klinischer Beziehung recht nahe Verwandtschaft, die sich außer in dem Befallensein der Schleimhäute auch in den angeführten Hautveränderungen ausdrücken kann.

Weniger weit vorgeschritten sind, wie sich aus der Anamnese ergibt und wie wir den pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnissen entnehmen dürfen, die Lungenveränderungen bei dem 8 Monate alten Kinde G. R.

Das 4 kg schwere Kind kommt am 3. Jänner 1919 wegen Hustens erstmals in die Poliklinik, woselbst eine mäßige Dyspnöe, diffuses feines Rasseln und eine große Milz und Leber festgestellt wird. Vier Tage hernach findet sich im Krankenblatt ein Eintrag „typischer Befund für Bronchiolektasien rechts hinten unten", den wir wohl mit der Bezeichnung Maschinengewehrgeknatter identifizieren dürfen. Da der Zustand des Kindes sich nicht ändert, wird das Kind am 18. Jänner 1919 in die Klinik aufgenommen mit starkem Husten, exspiratorischem Stöhnen und Dyspnöe sowie Dämpfung, Bronchophonie und Bronchialatmen nebst mittelblasigen Rasselgeräuschen im rechten Unterlappen und einer diffusen Bronchitis. Es werden klinisch Influenzabronchiektasien nebst einer pneumonischen Infiltration angenommen, die Zyanose wird stärker, die Herztöne leise und am 21. Jänner stirbt das Kind.

Die Sektion ergibt keinen Erguß in die Pleurahöhlen, die rechte Lunge ist bis zur Lungenspitze durch frische leicht lösbare Verwachsungen mit dem Brustfell verklebt. Auf der Pleura der rechten Lunge

sind kleine Blutungen wahrnehmbar, desgleichen, aber in geringerer Anzahl, auf der linken Lunge. Die rechte Lunge ist mit Ausnahme des Oberlappens luftleer, auf dem Schnitt fallen die zahlreichen erweiterten dickwandigen kleinen Bronchien auf, aus denen sich der Eiter herausdrücken läßt. Kleine graugelbliche Herde um die Bronchien finden sich in geringer Anzahl. Die Schleimhaut der Bronchien und der unteren Trachea ist stark gerötet, an den übrigen Organen läßt sich nichts Besonderes feststellen. Im Bronchialinhalt werden mikroskopisch und kulturell Influenzabazillen nachgewiesen.

Direkt unter der Pleura finden sich im histologischen Bilde Anhäufungen von roten Blutkörperchen und in deren Mitte reichliches Blutpigment. In den Bronchien liegen Haufen von polynukleären Zellen, deren Protoplasma teilweise recht blaß gefärbt ist und die oft ohne Erhaltung ihrer Zellformen fest zusammengebacken sind. Die kleinen Bronchien sind manchmal von diesen Massen fast vollkommen erfüllt und eine Grenze zwischen ihnen und der Bronchialwand besteht nicht. Wir haben nach Bindegewebseinlagerungen eifrig gesucht, aber keine finden können. In der Peripherie dieser runden Haufen liegt mancherorts ein Kranz von Erythrozyten. Das Epithel der Bronchialverzweigungen ist fast durchgängig ganz gut erhalten, manchmal sind aber doch wohl richtige schwere und nicht nachträglich entstandene Defekte vorhanden. An manchen Stellen ist das Epithel so stark gewuchert, daß nur ein schmaler Spalt noch ein Lumen andeutet. Die Bronchialwand ist ganz besonders blutgefäßreich und zellig infiltriert, und zwar spielen im Verhältnis zu den vielkernigen die Plasmazellen eine geringe Rolle. Die Alveolarwände sind wenig verdickt, aber außerordentlich blutgefäßreich, so daß beispielsweise bei der van Giesonfärbung die blutkörperchenhaltigen Gefäßchen bei schwacher Vergrößerung als schwarze Einfassungen der Alveolen imponieren. Im Innern der Lungenbläschen liegen polynukleäre Leukozyten, weniger Epithelien, Riesenzellen fehlen vollkommen. Die Eiterzellhaufen in den Bronchien und Bronchiolen enthalten reichlich Influenzabazillen, und zwar meist intrazellulär angeordnet, dazwischen auch Pneumokokken. Alveolarepithelwucherungen sowie Obliterationsprozesse haben wir vermißt. Wahrscheinlich sind zu ihrer Ausbildung die Veränderungen noch zu frisch.

Neben einer geringgradigen fibrinösen Pleuritis mit subpleuralen Blutungen steht hier im Vordergrund die lobulare Pneumonie, die konfluierend die ganzen unteren Abschnitte der rechten Lunge erfüllt. Die Bronchiolen sind stark erweitert und entleeren auf Druck zähe, gelbe Eitermassen. Dagegen treten die graugelben, um die kleinen Bronchien gelegenen Herde zurück. Die Bronchien weisen hochgradige, entzündliche Veränderungen auf, aber nirgendwo ist es zu einer Organisation ihrer Ausfüllmassen gekommen. Sicherlich dauert es einige Zeit, bis die bakteriotoxischen Wirkungen oder die von den Leukozyten ausgehenden Reize in dieser Form sich äußern. Auch eine wesentliche Wucherung der Bronchialepithelien ist hier ausgeblieben. Die bei chronisch entzündlichen Prozessen nie fehlenden Plasmazellen sind nicht sehr zahlreich und verschwinden neben den polynukleären Zellen, ebenso sind wir nie auf Alveolarepithelwucherungen und Riesenzellen gestoßen, kurzum das ganze Bild weist noch nicht die eindrucksvollen Züge auf, die wir bei vorgeschritteneren Formen erwarten dürfen.

Das, was demnach in erster Linie die Lungenerkrankungen nach Influenza auszeichnet, ist auch beim Kinde das schwere Ergriffensein

der Bronchien, die großenteils erhebliche Eitermassen beherbergen und deren Wand hauptsächlich in hohem Grade geschädigt ist. Diese Wandveränderungen führen dann zur Erweiterung, auf die bei älteren Kindern wenigstens der Prozeß sich beschränken kann. Bei jungen Kindern führt aber aus naheliegenden Gründen die Erkrankung recht häufig zu einer Beteiligung des übrigen Lungenparenchyms und in vielen Fällen dann zu einem raschen Ende. Das eine Kind, dessen Lunge wir einer eingehenden Untersuchung unterzogen haben, ist in einem verhältnismäßig frühen Stadium der Erkrankung verstorben. Zwar sind auch bei ihm schon die kleinen Bronchien von Haufen von Eiterkörperchen erfüllt, so daß kaum mehr ein Luftstrom durchpassieren kann, aber nirgendwo haben sich eigentliche Organisationsprozesse ermitteln lassen, wenn man auch manchmal den Eindruck hat, daß die Eiterzellkomplexe, die direkt in die Bronchialwand übergehen, in einem vorbereitenden Stadium der Organisation sich befinden. Wahrscheinlich genügt die dreiwöchige Erkrankung des Kindes noch nicht zur Ausbildung der in Frage stehenden Veränderungen. Wir haben aus der Literatur keinen rechten Anhaltspunkt gewinnen können über die zeitlichen Verhältnisse der Entwicklung ähnlicher Organisationsprozesse. Auch die Plasmazellen spielen bei der Infiltration der Bronchialwand eine untergeordnete Rolle und Alveolarepithelwucherungen vermissen wir vollkommen nebst Riesenzellenbildung in den zellgefüllten Alveolarräumen. Anders liegen die Dinge, wenn die Erkrankung fortschreitet und sich über längere Zeit ausdehnt. Dann treten an den erkrankten eitergefüllten Bronchiolen teilweise Veränderungen auf, die das Lumen derselben zu einem mehr weniger soliden Verschluß bringen, der zunächst einmal durch Alveolarepithelwucherung zustande kommen kann, bei längerdauernden Erkrankungen jedoch bindegewebig erfolgt. In den Bronchialwänden überwiegen die Plasmazellen und um die erkrankten Bronchien herum sind Ringe und Zapfen gewucherten Alveolarepithels an vielen Stellen. Zur Entwicklung all dieser schwerwiegenden Veränderungen ist sicherlich einige Zeit notwendig. Der Knabe, bei dem wir solche gefunden haben, ist fast 2 Monate von uns beobachtet worden und einige Zeit schon zu Hause krank gewesen.

Die Lungenerkrankungen, die sich an die Influenza anschließen, sind ernst zu beurteilen, einmal weil sie eine große Neigung haben, chronisch zu werden und zur Bronchiektasenbildung, also einem im großen ganzen irreparablen Zustand zu führen, und fernerhin deshalb, weil in sehr vielen Fällen die kleinsten Verzweigungen des Bronchialbaumes an der Erkrankung teilhaben und somit eine dauernde Gefahr des Übergreifens auf die Lungenbläschen besteht. Namentlich beim jungen Kind, bei dem sowieso ein einfacher Bronchialkatarrh aus bekannten Gründen leicht ungünstig verlaufen kann, sind die entzündlichen Veränderungen an den Bronchiolen recht schwer einzuschätzen. Daß ein alter, scheinbar ruhender Herd nach einiger Zeit wieder aufflackert, ist keine Seltenheit. Dazu kommt, daß durch weitere Ausdehnung der Obliterationsprozesse der kleinen Bronchien größere Bezirke atmungsfähigen Gewebes ausgeschaltet werden können,

beziehungsweise bei unvollkommenem Verschluß eine Blähung bestimmter Partieen eintritt, Verhältnisse, die bei Fortbestehen der Entzündungserscheinungen in anderen Abschnitten die Prognose trüben. Die weitgehende Übereinstimmung der anatomischen Veränderungen mit denen, die nach Masern sich oft zu entwickeln pflegen, ist bemerkenswert und sie gibt uns einen Fingerzeig, daß wir bei den nach Influenza sich einstellenden Lungenerkrankungen mit den gleich schlechten Heilungsaussichten zu rechnen haben, wenigstens beim Kleinkinde, wie bei solchen nach Masern.

Literatur.

1. Beitzke, Aschoffs Lehrbuch der pathol. Anat., 2. Teil.

2. Bossert und Leichtentritt. Chronische Lungenerkrankungen bei Kindern infolge Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 1919, Nr. 7.

3. Dürck, Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII.

4. Fränkel, Über Bronchostenose. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 21. — Über Bronchiolitis fibrosa obliterans. Deutsches Arch. f. klin. Med., Nr. 73. — Weiterer Beitrag zur Lehre von der Bronch. fibros. obl. acut. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 1.

5. Friedländer, Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie. Virchows Arch., Bd. LXVIII.

6. Hart, Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXXIX.

7. Hecht, Riesenzellenpneumonie. Zieglers Beitr., Bd. XLVIII.

8. Honl, Tuberkulose und Masern. Wiener klin. Rundschau, 1897.

9. Hübschmann, Über Influenzaerkrankungen der Lunge und ihre Beziehungen zur Bronchiolitis obliterans. Zieglers Beitr., 1916. — Weitere Beiträge zur Influenzafrage. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. XXII.

10. Kromayer, Katarrhalpneumonie. Virchows Arch., Bd. CXVII.

11. Lange, Über eine eigentümliche Erkrankung der kleinen Bronchien und Bronchiolen (Bronchitis et Bronchiolitis obl.). Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXX.

12. Ribbert, Handbuch der Pathologie des Kindesalters von Brüning-Schwalbe, Bd. I.

13. Vogt, Chronische Bronchiolektasie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXIV. — Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter. I. Mitt. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXIII. — In Gemeinschaft mit Brückner und Gaethgens, II. Mitt. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVII.

14. Wegelin, Über Bronchitis obliterans nach Fremdkörperaspiration. Zieglers Beitr., Bd. XLIII.

(*Aus der Heidelberger Kinderklinik.*)

# Zur Wirkungsweise konzentrierter Säuglingsnahrungen.

Von **Dr. Oskar Heller**, Assistent der Klinik.

In einer Mitteilung über „Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch als Säuglingsnahrung" hat Moro[1]) über die guten Ernährungserfolge mit diesen konzentrierten Nahrungsgemischen berichtet. Es war dabei die Frage offen geblieben, inwieweit daran die Eigenschaft dieser Nahrungen als konzentrierte Kost beteiligt ist, und ob der Wasserarmut gewisse Vorteile zuzuschreiben sind. Eine übersichtliche Betrachtung der gesamten klinischen Beobachtungen, die wir bei Verabreichung konzentrierter Nahrungen bisher gemacht haben, wird in der Lage sein, diese Frage zu klären.

Die konzentrierte Kost kam in drei Formen[2]) zur Anwendung:

Als Buttermehlbrei (Vollmilch + 7% Mehl, 5% Rohrzucker und 5% Butter);

Buttermehlvollmilch (Vollmilch + 3% Mehl, 7% Rohrzucker, 5% Butter);

Zuckervollmilch („Dubo" nach Schick[3]), (Vollmilch + 17% Rohrzucker).

Betreffend das Alter, in dem diese Nahrungen verabreicht wurden, haben wir Unterschiede gemacht, insofern wir die mehlhaltigen Gemische meist erst vom Anfang des dritten Monats ab gegeben haben. Im ganzen wurden ungefähr 100 Kinder über längere Zeit mit der konzentrierten Kost ernährt.

Die Dosierung, bei der gute Erfolge erzielt werden konnten, bewegte sich um 100 cm³ per Kilogramm Körpergewicht und erreichte nur bei sehr untergewichtigen Kindern und bei Frühgeburten höhere Werte bis zu 150 cm³[4]).

Betrachten wir nun, wie sich der Organismus zu der ihm zugeführten Kost verhält, zuerst einmal zu der wohl am meisten charakteristischen ihrer Eigenschaften, der relativen Wasserarmut. Trotz der hohen Konzentration der Nährstoffe wird die

---

[1]) Moro, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1920, Bd. XVIII, H. 1.

[2]) Von der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung wollen wir hier absehen, ebenso von unseren Versuchen mit konzentrierter Frauenmilch, über die an a. O. berichtet werden soll.

[3]) Schick, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1919, Bd. XXII.

[4]) Auf eine exakte Berechnung des Nahrungsbedarfes nach dem v. Pirquetschen System der Ernährung (Zeitschr. f. Kinderheilk., 1917, Bd. XV) haben wir verzichtet. Denn für die in einer Klinik befindlichen, meist kranken Kinder ergibt auch sie keine allgemein gültigen Werte. Die dafür aufgestellten exakten mathematischen Formeln enthalten nämlich stets einen Faktor, dessen Größe variabel und von der subjektiven Beurteilung des jeweiligen Ernährungszustandes abhängig ist. Er kann von 3—8decinem/siqua, also um mehr als das Doppelte, schwanken (siehe v. Gröer, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1919, Bd. XXIII).

Nahrung in den weitaus meisten Fällen sehr gut genommen und ruft kein auffällig häufiges Speien hervor. Ihre konzentrierteste Form, der Brei, kann bei geschickter Pflege bereits gegen Ende des zweiten Monats gut beigebracht werden; meist genügen einige Tage zur Gewöhnung an die festere Nahrung.

Der Wassergehalt der Nahrung wird in der überwiegenden Zahl der Fälle außerordentlich gut ausgenutzt. Äußerst geringes Wasserangebot, auch über Monate, genügte, wie zahlreiche Kurven zeigten, zur Erzielung eines stetigen steilen Gewichtsanstieges, wie wir ihn selbst bei natürlicher Ernährung nicht oft zu sehen gewohnt sind. Derartige Zunahmen, die ja ohne Wasserretention unmöglich sind, müssen notwendigerweise äußerste Einschränkung der Wasserabgabe zur Voraussetzung haben. Dies läßt sich auch in zwei Punkten nachweisen: Die Stühle sind recht trocken und klein an Umfang — so lange gutes Gedeihen besteht — und der Urin ist gering an Menge und hochkonzentriert, wie folgende Tabelle zeigt:

| Name | Nahrungsart und Menge | Urinmenge in 24 Std. | Spezif. Gewicht |
|---|---|---|---|
| Horr . . . . | Buttermehlbrei, 400 $cm^3$ | 80 $cm^3$ | 1028 |
| Blankenburg | Buttermehlvollmilch, 450 $cm^3$ | 150 $cm^3$ | 1016 |
| Eichler . . . | Zuckervollmilch, 400 $cm^3$ | 180 $cm^3$ | 1010 |
| Koberstein . | dreifach konzentrierte Frauenmilch, 200 $cm^3$ | 50 $cm^3$ | 1010 |
| Koberstein . | dreifach konzentrierte Frauenmilch, 200 $cm^3$ | 40 $cm^3$ | 1019 |

Man ersieht daraus, wie auch kürzlich von anderer Seite[1]) mitgeteilt wurde, daß der junge Säugling bereits über eine ausgezeichnete Fähigkeit der Nieren zur Konzentration und über ein großes Anpassungsvermögen an die jeweils zugeführten Wassermengen verfügt. Die schon von Moro erwähnten Beobachtungen, daß bei eintretendem Gewichtsstillstand Wasserzulagen oder Umsetzen auf wasserreichere, kalorisch gleichwertige Kost keinen neuen Gewichtsanstieg hervorzurufen vermochten, zeigten deutlich, daß die bis zum Einsetzen des Gewichtsstillstandes verabreichte Flüssigkeitsmenge vollauf genügt hatte und ihre Vermehrung keinen Einfluß auf den Ansatz ausgeübt hatte.

Noch deutlicher ging diese Tatsache aus fünf Versuchen hervor, in denen wir für 7—10 Tage den Wassergehalt der konzentrierten Nahrung (Zuckervollmilch) durch Verdünnung mit der gleichen Menge Wassers verdoppelt hatten. In keinem der Fälle, nicht einmal

[1]) E. Aschenheim, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1920.

in denen mit geringem vorherigen Gewichtsanstieg, war bei der Wasserzufuhr eine Vermehrung der Zunahme zu sehen. Im besten Falle, bei drei Kindern, blieben die Gesamtanstiege in der Woche die gleichen; nur wurden sie entgegen der vorherigen Stetigkeit recht unregelmäßig schwankend. Bei zwei Kindern hingegen trat nach vorheriger Zunahme Stillstand ein. Bei allen aber in gleicher Weise, nur verschieden stark, zeigten sich gewisse Schädigungen durch die Wasserzulage: die Entleerungen wurden zum mindesten in den ersten 4—5 Tagen zahlreicher und auffällig weicher, zum Teil sogar dünn; alle Kinder bekamen, zeitlich damit zusammenfallend, eine auf die nächste Umgebung des Afters beschränkte Intertrigo, die bei zwei Kindern der Ausgangspunkt für ein schweres Erythema gluteale wurde. Bei allen war das Allgemeinbefinden sichtlich gestört; zwei reagierten 1—2 Tage auf die erhöhte Flüssigkeitszufuhr mit Erbrechen. Ähnliche Störungen haben wir auch beim Umsetzen von Zuckervollmilch auf wasserreichere Nahrung gesehen.

Es ist schwierig, eine Erklärung für das Ergebnis dieser Wasserversuche zu geben; hätte man doch eher erwarten sollen, daß die Verdünnung der osmotisch so differenten Zuckervollmilch eine Entlastung bedeutet hätte. Vielleicht liegt es so, daß der plötzliche Wechsel der Menge der Nahrung, wie ihrer osmotisch wirksamen Konzentration, eine Umstellung der einzelnen Verdauungsfunktionen oder auch nur ihrer Art des Zusammenarbeitens erfordert hatte, eine Belastung, der möglicherweise der Organismus infolge der langen, vorhergehenden einseitigen Ernährung nicht gewachsen gewesen war.

Diese bei unserer Nahrung gemachten Erfahrungen stehen in Widerspruch zu den zahlreichen von L. F. Meyer[1]) erzielten Resultaten, der Gewichtsstillstand und Abnahmen, die bei längerer Verabreichung von konzentrierter Eiweißmilch mit 12% Nährmaltose auftraten, meist durch Zulagen reinen Wassers in Zunahmen zu verwandeln vermochte. Er zog daraus den Schluß, daß nur eine der natürlichen Frauenmilchdosierung entsprechende Wassermenge dauerndes Gedeihen ermögliche. L. F. Meyer stützt sich außerdem auf den bekannten „Fall Heubner," der aber als Einzelfall nichts beweist und bei dem der Versuch der Behebung des Gewichtsstillstandes durch reine Wasserzufuhr nur theoretisch gefordert, aber nicht ausgeführt worden ist. Weiterhin verweist er auf eine eigene Beobachtung, wo er das Ansteigen des Gewichtes durch Wasserzufuhr erreichte, indem er Fachinger Wasser zulegte, also eine Salz und noch dazu Natriumsalz enthaltende Flüssigkeit.

In Widerspruch stehen unsere Befunde auch mit den jüngst von Schiff[2]) veröffentlichten Beobachtungen, der bei plötzlicher Einengung von Halbmilchmischungen mit Zucker- und zum Teil mit Sahnezusatz schlechtes Allgemeinbefinden, öfters Fieber und meist dünnere Stühle auftreten sah.

---

[1]) L. F. Meyer, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. V.
[2]) Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1920, Bd. V.

Diese gegensätzlichen Ergebnisse bei anscheinend ähnlicher Versuchsanordnung sind vielleicht darauf zurückzuführen, daß die Art der vorhergehenden Ernährungsweise — bei uns starkes Überwiegen der Kohlenhydrate in der Zuckervollmilch, bei L. F. Meyer doppelt so hoher Eiweiß-Kalk-Gehalt als bei uns — für die Reaktion auf die Wasserzulage nicht gleichgültig ist. Hängt doch diese Reaktion sehr wesentlich von dem Zustande ab, in dem sich das Kind nach einer langen Periode einseitiger Ernährung befindet, vor allem aber von dem durch die Nahrung bedingten Wassergleichgewicht im Organismus. Siebeck[1]) hat darauf hingewiesen, daß der Ausfall des „Wasserversuches" durchaus davon abhängt, in welchem Wassergleichgewicht der Organismus durch die vor der Wasserzulage zugeführten täglichen Flüssigkeitsmengen sich befindet.

Im Gegensatz zu Schiff und L. F. Meyer mag auch erwähnt werden, daß wir bei Verabreichung konzentrierter Nahrungen nur in einem Falle Temperaturerhöhungen gesehen haben, die möglicherweise hätten als „Durstfieber" gedeutet werden müssen.

Es handelte sich um einen 3½ Monate alten Dystrophiker von 3500 g. Bei ½ Milch, ½ Schleim keine Gewichtszunahme, 2 Tage lang 4—5 dünne, etwas schleimige Stühle, dabei vom 8.—10. Juni ansteigende Temperatur bis 38°. Am 11. Juni 400 B.-M.-Brei. Nach 2 Tagen Stühle gebessert. Bis zum 18. Juni keine Gewichtszunahme, Temperatur weiter um 38° (geringe Rhinopharyngitis). Am 18. Juni Temperatur bis 38·8°. 20. Juni starker Gewichtssturz (200 g), mattes Aussehen, Temperatur 38·8°, keine toxischen Symptome, kein Erbrechen, keine Durchfälle. Umsetzen auf Tee bringt in 8 (!!) Stunden Entfieberung. Vom 21. Juni an bei ½ Milch Reparation.

Wenden wir uns nun dem zweiten, für unsere konzentrierten Nahrungen so charakteristischen Faktor, dem hohen Kohlehydratgehalt, zu und betrachten wir, wie sich der Organismus dazu verhält.

Schick und Moro haben bereits hervorgehoben, daß trotz des ungewöhnlich hohen, absoluten und relativen Kohlehydratgehaltes erstaunlich selten eine dyspeptische Wirkung zu verzeichnen war. Moro führte dies auf den relativ hohen Eiweiß-Kalk-Gehalt der Vollmilchmischung zurück, der die Gärung in mäßigen Grenzen hält. Die Stühle sind dementsprechend meist trocken, pastenartig, hellgelb und etwas säuerlich riechend, und die Bestimmung der wahren Azidität ergibt Werte, die das Fehlen stärkerer Gärungsvorgänge wahrscheinlich machen.

So fanden wir bei „Dubo" und Buttermehlbrei Werte von PH = 6·8—7·4; wozu bemerkt sei, daß PH = 6·7 die Azidität des Lakmusumschlages, PH = 7·1 die des wirklich neutralen destillierten Wassers ist und daß der PH (= Wasserstoffexponent) bei sauren Gemischen unterhalb, bei alkalischen oberhalb dieses Wertes liegt. Bei Auftreten von Dypepsie hingegen sank bei Rohrzuckergemischen die Azidität auf PH = 5·8—6·5. Es ist also anzunehmen, daß in der überwiegenden Mehrzahl von Fällen mit festem, neutralem bis schwach saurem Stuhl wenig Gärungsmaterial der Resorption entgangen war.

[1]) Siebeck, Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung, 1920, Jahrgang 17, Nr. 1.

Daß die Kohlenhydrate nach der Resorption außerordentlich gut verwertet wurden, ging besonders aus den noch später zu erörternden Ergebnissen der Zuckervollmilchverabreichung hervor. Gegen diese Annahme guter Ausnutzung spricht nicht, daß man im Urin recht häufig Zucker nachweisen kann; denn es handelt sich dabei nur um sehr kleine Mengen, oft nur um Spuren, die für den Gesamtumsatz kaum in Frage kommen. In einem Falle, wo Zucker reichlicher vorhanden zu sein schien, konnten wir eine quantitative Bestimmung vornehmen, fanden aber — überdies bei geringer Urintagesmenge — nur eine Konzentration von 0·2%. Am häufigsten fanden wir positive Zuckerreaktionen bei der rohrzuckerreichen „Dubo", seltener bei den mehlhaltigen Nahrungen, wo oft nur schwache, durch Glykuronsäuren bedingte Reduktionen auftraten.

Eine Reaktion des Säuglings auf die im ersten Halbjahr nicht übliche Ernährung mit „Vollmilch" im Sinne des sogenannten Milchnährschadens war niemals zu bemerken, und zwar offenbar aus zwei Gründen: einmal war die Gesamtmilchmenge bei unserer Dosierung ja nicht größer als bei irgend einer der üblichen Kuhmilchmischungen: vor allem aber stand der mit Recht so gefürchteten Fäulnistendenz bei Vollmilch der reichliche, immer einen leichten Grad von Gärung unterhaltende Kohlehydratgehalt entgegen. Dies zeigte sich auch in dem Unterschied der bei unserer Nahrung gefundenen Aziditätswerte gegenüber denen, die man im Stuhl bei reiner Vollmilchfütterung findet und die einen PH von 8·0—8·5 aufweisen.

Das Fett ist im Buttermehlbrei und in der Buttermehlvollmilch reichlich vertreten und könnte sehr wohl seine „doppelsinnige Wirkung" auf den Ablauf der äußeren Verdauung ausüben. Wie aus der meist vorhandenen homogenen, pastenartigen Beschaffenheit der Stühle hervorging, pflegte ein Teil des eingeführten Fettes der Resorption und der Verwertung zu entgehen. Dieser Verlust für den Organismus ließ sich sehr gut in sieben Versuchen veranschaulichen, wo wir in der Zuckervollmilch für längere Zeit die Hälfte des Rohrzuckers durch kalorisch gleichwertige Fettmengen ersetzten und bis auf einen Fall stets einen Unterschied im Gewichtsanstieg zuungunsten der Fettnahrung fanden. Eine nachteilige Beeinflussung der Magenverdauung und Entleerung durch das Fett haben wir nie, auch nicht in der ersten Lebenswoche, gesehen.

Eingangs hatten wir erwähnt, daß wir die mehlhaltige Nahrung für die ersten zwei Lebensmonate nicht in Anwendung brachten. Diese waren vielmehr das Gebiet, in dem wir die von Schick angegebene Zuckervollmilch versucht haben, und zwar an 7 Neugeborenen, davon 5 Frühgeburten, und an einer größeren Zahl von Kindern jenseits der ersten 3 Wochen.

Wir konnten die Beobachtungen, die Schick mit dieser Nahrung gemacht hat und die sich auf auf 9 Fälle mit reiner Dubofütterung in den ersten 2—3 Lebenswochen beziehen, vollauf bestätigen. Auch uns ist, besonders bei den Frühgeburten, die geringe Menge, die zur Erhaltung ausreichte, sehr zustatten gekommen; waren doch einige Kinder dabei, die 1—2 Wochen lang kaum 200 bis

300 cm³ Nahrung aufzunehmen imstande waren und bei dieser Menge einer nichtkonzentrierten Kost schwerlich auf ihre Rechnung gekommen wären. Wie schädlich gerade der Hunger debilen Frühgeburten werden kann, ist hinreichend bekannt. Von unseren Frühgeburten, von denen bei zwei das Gewicht um 1600 g, bei drei zwischen 2100 und 2500 g lag, sind auch alle über das erste Vierteljahr hinausgekommen.

In zwei Fällen haben wir die Versuche Schicks[1]) nachgeahmt und einige Stunden nach der Geburt bereits mit der Darreichung konzentrierter Kost begonnen. Auch wir fanden ein fast völliges Ausbleiben der physiologischen Gewichtsabnahme und, bei Deckung des, dem Gewicht einer Frühgeburt entsprechenden hohen Nahrungsbedarfes, eine bereits am zweiten oder dritten Tage einsetzende steile, stetige Gewichtszunahme. Bei einem Kinde betrug sie 20 g pro die, bei den anderen 25—30 g pro die. Diese Beobachtungen zeigen, daß beträchtliche „physiologische" Gewichtsabnahmen wohl in der Regel eine Folge der üblichen Nahrungskarenz in den ersten Lebenstagen sind und daß die Auswirkung der dem Fötus und dem Neugeborenen eigenen starken Wachstumstendenz sich nach der Geburt ohne Unterbrechung fortsetzen kann, wenn nur ein genügendes Nährstoffangebot besteht.

Derartige Zunahmen bei Neugeborenen sind nur möglich, wenn, entgegen allen früheren Anschauungen[2]), bereits von der Geburt an ein ausgezeichnetes Wasserretentionsvermögen besteht.

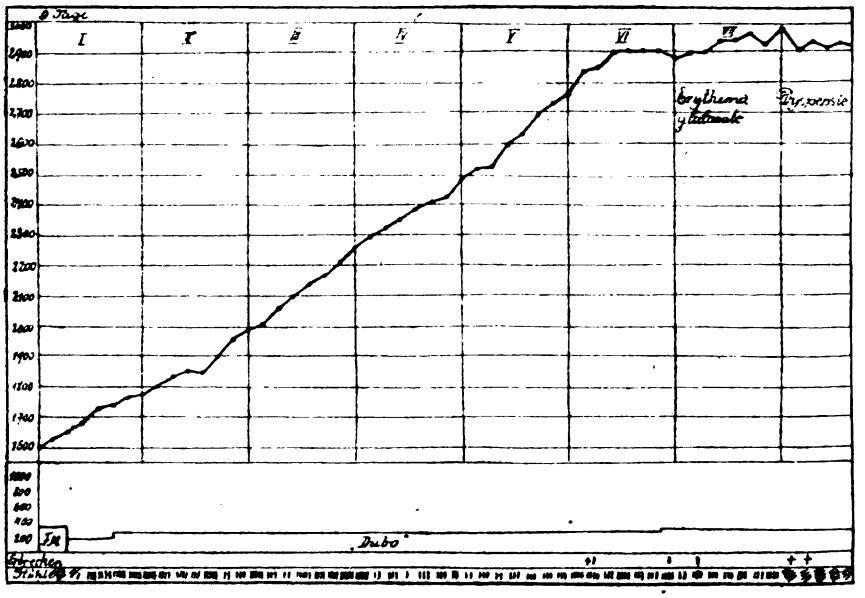
Als zweite Folge der frühzeitigen Nahrungsdarreichung fanden auch wir, daß bereits am zweiten Lebenstage die Mekoniumstühle verschwinden und durch Nahrungsstühle ersetzt werden. Diese wären, ebenso wie bei den anderen fünf Neugeborenen, von fester homogener Beschaffenheit, gelber Farbe und zeigten schwachsauere Reaktion gegen Lakmuspapier. Von einer starken Gärung war also selbst in den ersten Lebenstagen trotz des hohen Zusatzes von 17% Rohrzucker zu der bereits fast 4% Milchzucker enthaltenden Vollmilch gar keine Rede. Diese Erfahrung stützt nicht die von Bessau[3]) als verbreitet wiedergegebene Ansicht, wonach der Dünndarm des Neugeborenen in den ersten Tagen geringe „bakterizide Kräfte" besitze und daß er der Verarbeitung größerer Mengen gärungsfähiger Stoffe nicht gewachsen sei. Auch die Anschauung Langsteins, daß die Kolostralmilch, als eine natürliche Eiweißmilch, unersetzlich und das Problem der künstlichen Ernährung in der ersten Lebenswoche daher prinzipiell unlösbar sei, erscheint, nach den gerade in der Neugeborenenperiode so glänzenden „Dubo"-Erfolgen, revisionsbedürftig. Jedenfalls aber besteht beim Neugeborenen eine erstaunlich hohe Toleranz gegenüber Zucker und, wie einige Versuche mit Ersetzung eines Teiles des Zuckers durch Butter ergaben, auch gegenüber Fett.

---

[1]) Schick, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1918, Bd. XVII.
[2]) v. Reuß, Die Krankheiten des Neugeborenen.
[3]) Bessau, in Brüning-Schwalbe, Handbuch der Pathologie des Kindesalters.

| Name | Alter | Gewicht | Dauer der Ernährungsperiode | Dauer des Ernährungserfolges | Gewichtszunahme | Weiterer Verlauf |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Tage | g | Wochen | Wochen | g pro die | |
| **I. Frühgeburten.** | | | | | | |
| Sch. | 10 | 1650 | 8 | 6 | 33 | Nach 6 Wochen ohne äußeren Anlaß schweres Eryth. glut., gleichzeitig Gewichtsstillstand. 8 Tage darauf Einsetzen von Dyspepsie. Schwer krank entlassen. 6 Wochen später in gutem Zustand in der Ambulanz vorgestellt. |
| St. | 7 | 1570 | 10 | 7 | 25—40 | Dauernd gehäuftes Erbrechen; trotzdem anfangs (7 Wochen) Gewichtszunahme, später Stillstand, deswegen abgesetzt. |
| H. | 2 | 2150 | 5 | 2<br>2 | 10<br>44 | Nach anfänglich schlechter Nahrungsaufnahme und geringer Zunahme später steiler Anstieg, trotz Pertussis. In der 5. Woche akute Dyspepsie mit Gewichtssturz. Nach Absetzung Besserung. |
| Pf. | 7 | 2550 | 3 | $2^1/_2$ | 20 | Nach $2^1/_2$ Wochen plötzlich einsetzende Dyspepsie mit zweimaligem Gewichtssturz und Intertrigo. Nach Absetzung Besserung. |
| G. | 1 | 2340 | 4 | 4 | 25—50 | Anfangs gut gediehen; bei langsamem Umsetzen Auftreten von Dyspepsie, Eryth. glut., Gewichtsstillstand. Sehr schwere Erkrankung, nur langsam gebessert. |
| **II. Ausgetragene Neugeborene.** | | | | | | |
| Sch. | 1 | 2600 | 5 | 3 | 20 | Keine Schädigung umsetzend gut vertragen. |
| G. | 2 | 3180 | $2^1/_2$ | 2 | 22 | Plötzlich entlassen, weitere Beobachtung unmöglich. |

Daß der Neugeborene große Zuckermengen nicht im Darm verarbeiten, sondern auch für den Ansatz gut verwerten kann, haben die ausgezeichneten Gewichtszunahmen, die durchschnittlich 30 bis 40 g im Tage betrugen, gezeigt. Das gute Fettpolster, das sich bei der Zuckervollmilchfütterung in allen Fällen entwickelt hat, erbrachte außerdem den Beweis, daß auch der Neugeborene bereits imstande ist, bei derartig geringem Fettangebot in der Nahrung, wie es in der kleinen Vollmilchmenge enthalten ist, aus Zucker sein Fettgewebe aufzubauen.




Tab. I.

Typische „Dubo"-Kurve.

R. Schuhmacher, Frühgeburt. Erst Frauenmilch. Vom 10. Tage ab „Dubo". Zunächst „ideale" Gewichtskurve. Nach 6 Wochen Erythema glutaeale mit erythrodermieartiger Ausbreitung. Sonst blaß und matter. Hierauf Beginn einer dyspeptischen Störung, die den Übergang auf Eiweißmilch erforderlich machte.

Alle 7 Fälle weisen diesen guten Ernährungserfolg der Zuckervollmilch während der ganzen Neugeborenenperiode auf, die wir zu drei Wochen zu rechnen pflegen, und stehen demnach mit den von Schick für diese Lebenszeit mitgeteilten Erfahrungen in vollem Einklang. Eine Änderung dieses fast idealen Bildes trat aber auf, als wir die Nahrung über die Neugeborenenzeit hinaus gaben. Aus der folgenden Tabelle, die uns eine Übersicht über das weitere Verhalten dieser, von der ersten Lebenszeit an mit Zuckervollmilch ernährten Kinder gibt, wird dieser Wechsel im Ernährungserfolg ersichtlich.

Aus dieser Aufzeichnung geht hervor, daß sämtliche fünf Frühgeburten nach einigen Wochen guten Gedeihens und ungewöhnlich großer und stetiger Gewichtszunahmen in einen schweren Krankheitszustand geraten sind, der eine weitere Verabreichung der Nahrung verboten hat. Während sie bei der Betrachtung nach mehreren Wochen noch einen, für den an Frühgeburten anzulegenden Maßstab, ungewöhnlich guten Ernährungszustand darboten, setzten bald mit Nachlassen oder Aufhören des Gewichtsanstieges, mit etwas weicher und saurer werdenden Stühlen, Vorboten einer ernsteren Störung ein. Diese bestand, ebenso wie bei einzelnen, über Wochen mit „Dubo" ernährten 2—3monatlichen Säuglingen, in Dyspepsie, welche angesichts des hohen Zuckergehaltes meist sofortiges Absetzen erforderte, oder im Auftreten exsudativer Manifestationen in Gestalt von Erythema glutaeale und Seborrhöe. Ein äußerer Anlaß für diese Störungen war meist nicht aufzufinden; nur einige Male spielte das Umsetzen, auch wenn es langsam Flasche für Flasche, erfolgte, eine auslösende Rolle.

Das so häufige Auftreten von Symptomen der exsudativen Diathese bei wochenlanger Darreichung konzentrierter Kost legt die Frage nahe, ob nicht einzelne ihrer Bestandteile dafür anzuschuldigen sind. Vor allem wäre an das Fett zu denken, das allgemein dafür verantwortlich gemacht zu werden pflegt. Gegen eine dominierende Beteiligung des Nahrungsfettes aber sprechen einige Erfahrungen, die wir gemacht haben: 1. sahen wir hartnäckige Formen von Erythema glutaeale auftreten, auch bei Zuckervollmilch, bei der nur der geringe Fettgehalt des kleinen Kuhmilchquantums zur Verfügung stand, und 2. hat bereits Moro darüber berichtet, daß sich in einzelnen Fällen von verstärkter Seborrhöe bei Buttermehlbrei die Fettentziehung in Form von Buttermilchdarreichung als völlig wirkungslos erwiesen hat.

Näher liegt daher die Annahme, daß die in bezug auf das Körpergewicht außerordentlich hohen Kalorienzufuhren bei konzentrierter Kost dafür verantwortlich zu machen waren. Die aus der Tabelle I ersichtlichen starken Gewichtszunahmen bedeuten vielleicht eine für exsudative Kinder ungünstige Überernährung.

Gegen diese Auffassung spräche wohl kaum die bekannte Tatsache, daß es auch Fälle von exsudativer Diathese, z. B. von Erythrodermie gibt, bei denen in der Anamnese Unterernährung und bei der Aufnahme ein ausgesprochen dystrophischer Zustand zu finden ist. Man kann sich sehr wohl mit Moro[1] und Thiemich vorstellen, daß sowohl die Mästung, wie die Unterernährung in ähnlicher Weise die Beschaffenheit und Resistenz der Haut bei besonders veranlagten Kindern schädigen können und daß bei allen Maßnahmen, die eine Annäherung an den wünschenswerten normalen Ernährungszustand bewirken, Besserungen zu erzielen sind.

[1]) Moro, Zur Diätetik der Skrofulose. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1911.

Überblicken wir das Ergebnis unserer Ernährungsversuche mit „Dubo", so zeigt sich die überraschende Tatsache, daß dieselbe Nahrung, die in Übereinstimmung mit Schicks Beobachtung in den ersten Lebenswochen ausgezeichnet vertragen worden ist, nach mehrwöchiger Verabreichung versagt hat. Dies ist sowohl bei Kindern aufgetreten, bei denen schon in den ersten Tagen nach der Geburt mit dieser Ernährung begonnen worden ist, wie auch bei solchen, bei denen die Darreichung erst mit 2—3 Wochen eingesetzt hatte.

Wie soll man sich nun vorstellen, daß auf so geringfügige Anlässe wie z. B. eine Erhöhung der Tagesmenge um ein Achtel, eine Zulage von Wasser oder den Ersatz einer Mahlzeit durch eine an sich harmlose Halbmilchmischung, ja oft sogar ohne merkbaren Anlaß, der Säugling dieselbe Nahrung, mit der er als Neugeborener so ausgezeichnet gediehen ist, plötzlich nicht mehr zweckmäßig zu verarbeiten vermochte? Man kann sich angesichts dieses Mangels jeder wesentlichen äußeren Ursache nur denken, daß dieses anscheinend unvorbereitete Versagen das Manifestwerden einer Schädigung bedeutet, die durch die wochenlange Verabreichung der Nahrung eingetreten ist. Unsere Erfahrungen zeigen ja, daß der Neugeborene noch eine außerordentlich gute Toleranz sowohl gegen hohe Zuckergaben, wie gegen reichliche Nährstoffzufuhr überhaupt besitzt, daß er auch in seinen Funktionen erstaunlich anpassungsfähig an „unphysiologische" Ernährung ist. Dies läßt sich wohl damit erklären, daß er, bis zur Geburt wohlbehütet und ideal ernährt, in der ersten Lebenszeit noch über das ganze unberührte Getriebe des Organismus und über die gesamte Regulationsbreite ungeschädigter Organfunktionen verfügen kann. Mit ihrer Hilfe vermag er, allen unphysiologischen Reizen zum Trotz, die ihm eigentümliche, d. h. seine Konstitution bedingende Einheit festzuhalten, wie sie sich in der Einhaltung eines, auch während des Wachstums immer gleichbleibenden, dynamischen Gleichgewichtes aller Teilfunktionen des Organismus repräsentiert. So können, wie unsere Fälle gezeigt haben, oft Wochen vergehen, ohne daß Schädigungen durch die Nahrung nach außen sichtbar zu werden brauchen, bis eines Tages durch eine geringfügige, oft unmerkliche Belastung, die Funktionsbreite einzelner an der Verdauung beteiligter Organe oder die Grenze für das einheitliche Zusammenarbeiten mehrerer Organe überschritten wird. Diese Störung des konstitutionellen Gleichgewichtes also hatte sich klinisch als veränderte Reaktionsweise auf die Nahrungszufuhr, als Herabsetzung der Toleranz durch wochenlange „Dubo"-Fütterung geäußert.

Diese Beobachtungen bestätigen uns die allgemeine biologische Erfahrung, daß äußere Reize in ihrer Wirksamkeit ganz von derjenigen, fälschlich als „Zustand" bezeichneten, Dynamik der Funktionen abhängen, die sich auf Grund einer längeren Ernährung im Organismus herausgebildet hat. Sie bestätigen uns ferner neuerdings die mit Recht so sehr betonte Tatsache, daß man die Wirkung einer Nahrung auf den Säugling nicht nach kurzer Darreichung aus dem sichtbaren Ernährungszustand allein beurteilen kann, sondern erst dann, wenn durch mehrwöchige Verabfolgung erkennbar geworden

ist, ob die Grenzen des normalen Synergismus der Organfunktionen nicht überschritten worden sind, d. h. ob keine Toleranzschwächung durch die Nahrung eingetreten ist.

Endlich geht daraus hervor, daß es zu ganz falschen Schlüssen führen kann, wenn man gerade die Neugeborenenzeit als besonders geeignet für die Erprobung neuer Nährgemische erwählt. Nur wenn die Verabreichung weit über die ersten Lebenswochen fortgeführt wird, dann allerdings eignet sich diese Altersperiode besser als irgend eine andere dazu, um über etwaige latent und kumulativ wirkende Einflüsse der Nahrung auf die Konstitution Aufschluß zu erhalten.

Aus dem häufigen Versagen von „Dubo" bei mehrwöchiger Fütterung, aus der Neigung zu Dyspepsie, auch bei älteren Kindern, im Gegensatz zu deren seltenem Auftreten bei Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch, ersieht man, daß die Art der Nahrungsstoffe, in denen die nötige Kalorienzufuhr geschieht, nicht gleichgültig sein kann. Die Zuckervollmilch unterscheidet sich von den mehlhaltigen Gemischen, außer durch den sehr wichtigen Mangel an Fett, darin, daß sämtliche sehr reichlich zugesetzten Kohlehydrate in der Form des Rohrzuckers gegeben werden. Es ist einleuchtend, daß eine 21%ige Zuckerlösung ganz enorme Diffusionsströme im Dünndarm hervorrufen muß, damit die außerordentlich hohe, körperfremde osmotische Konzentration auf ein körpereigenes Maß herabgesetzt werden kann und daß damit — besonders angesichts der geringen Gesamtzufuhr an Flüssigkeit — eine sehr große Arbeit für den Wasserumlauf im Körper von dem Organismus gefordert werden muß. Außerdem ist es sehr wohl denkbar, daß gerade die Breiform in physikalischer Hinsicht für den Ablauf der Magenverdauung, wie für den der Vergärung im Darme von Bedeutung ist.

Ziehen wir aus unseren bisherigen Erfahrungen mit Zuckervollmilch einen Schluß auf die praktische Verwertbarkeit dieser Nahrung, so muß man feststellen, daß ihr Anwendungsgebiet vorläufig nur ein recht beschränktes sein kann. An sich könnte sie vorübergehend (einige Wochen) Vorzügliches leisten, in Fällen, wo konzentrierte Nahrungsdarreichung wünschenswert erscheint, wenn die Umsetzung auf andere künstliche Nährgemische nicht mit sehr erheblichen Schwierigkeiten verbunden wäre. Nur in Form der Zwiemilchernährung waren diese leicht zu überwinden, und in der Tat erzielten wir mit „Dubo" als Beifütterung zur Frauenmilch gute Erfolge.

Über Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch haben uns die zahlreichen Erfahrungen, die wir seit Moros Mitteilungen machen konnten, nicht viel Neues gebracht. Auch weiterhin haben sich beide Mischungen bei der großen Gruppe der Dystrophiker, außer bei Andeutung von Symptomen der Dekomposition (Moro), ausgezeichnet bewährt.

Vorzügliche Resultate erzielten wir auch fernerhin bei langdauernden Infektionskrankheiten. Nur zweimal, und zwar bei schweren Keuchhusten fällen, bekamen wir bei zwangsweiser

Zufütterung der konzentrierten Kost mittels der Sonde Mißerfolge unter dem Bilde der Intoxikation zu sehen. Beide Male handelte es sich um Kinder, die jegliche Nahrung verweigerten und die nur durch den hohen Kaloriengehalt, den man auf diese konzentrierte Weise in der bei Sondenfütterung begrenzten Nahrungsmenge zuzuführen vermochte, längere Zeit einigermaßen auf einem annehmbaren Gewichtsniveau zu halten gewesen sind.

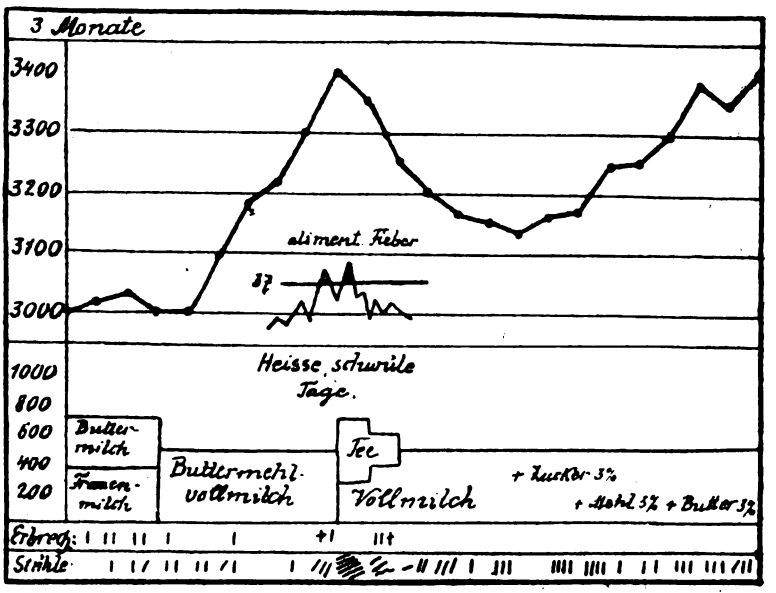
Daß v. Gröer[1]) bei Infektionskrankheiten derartige zwangsweise Zuführung des Nahrungsbedarfes, noch dazu in Form der Zuckervollmilch, empfiehlt und dabei nie Schädigungen im Sinne der Intoxikation gesehen hat, liegt wohl daran, daß alle mitgeteilten Fälle sich auf Kinder jenseits des alimentär gefährdeten Alters beziehen.

In seinen „Ernährungsstudien bei Neugeborenen" stellte Schick mit Befriedigung fest, daß es ihm auf Grund seiner Versuche endlich gelungen sei, „die Zuckerfurcht des letzten Jahrzehntes" endgültig gebannt zu haben. In der Tat müssen wir es als sehr beachtenswerte praktische Erkenntnis begrüßen, daß wir dem Neugeborenen anstatt dem zurzeit noch allgemein üblichen Saccharintee auch höherprozentigen Rohrzuckertee ohne Schaden verabreichen dürfen. Damit wird dem saugträgen Neugeborenen eine bedeutende Kraftquelle zur Verfügung gestellt, und es besteht kein Zweifel, daß darin ein Fortschritt zu erblicken ist. Allein was für den Rohrzuckertee Geltung haben mag, gilt nicht auch in gleicher Weise für die Zuckervollmilch. Zwar ist die Gefahr geringer, wenn die großen Zuckermengen im Medium der Vollmilch als in jenem der (kaseinkalkfreien) Molke gegeben werden. Allein wir haben bereits mitgeteilt, daß „Dubo", durch lange Zeit verabreicht, schließlich doch fast regelmäßig zu dyspeptischen Störungen führt, und es hat sich, wie vorauszusehen war, weiterhin ergeben, daß man vor allem mit „Dubo" in der heißen Jahreszeit äußerst vorsichtig vorgehen muß. Hier war es interessant zu sehen, daß „Dubo" (mit seinem 17%igen Rohrzuckerzusatz) weitaus am heftigsten wirkte; dann erst kam die Buttermehlvollmilch (mit 7%) und am ungefährlichsten erwies sich auch in dieser Hinsicht der Buttermehlbrei (mit 5%). Die von Finkelstein inaugurierte „Saccharophobie" bleibt also trotz allen neuen Erkenntnissen im wesentlichen unberührt, erfährt vielmehr durch die eben vorgeführte Skala neue Bestätigung.

Daß in der heißen Jahreszeit ebenso wie bei anderen stark „angereicherten" Nahrungen, wie z. B. bei Buttermilch und bei Buttermehlsuppe, so auch bei Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch Vorsicht am Platze ist, bedarf eigentlich in einer Fachzeitschrift kaum der Erwähnung. Wenn wir trotzdem auf diesen, jedem Pädiater geläufigen Punkt hier nochmals hinweisen, so geschieht es nur deshalb, um unsere bei sachkundiger Leitung so leistungsfähigen Säuglingsnahrungen vor unverdienter Diskreditierung zu bewahren. Vor allem in der Zeit der „schwülen Hitze" gingen wir grundsätzlich so vor, daß wir, sobald die Gewichtskurve, zugleich

[1]) Gröer, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1919, Bd. XXIII.

mit weicheren, zahlreichen Stühlen, flach wurde oder gar absteigende Tendenz zeigte, den Säuglingen erhöhte Aufmerksamkeit zuwandten und Zucker sowie Fett reduzierten, eventuell ganz wegließen. Bei reiner Vollmilch war der drohende Enterokatarrh oft wie mit einem Schlage (ähnlich wie bei Eiweißmilch) vollkommen zu kupieren (Tabelle 2). Waren jedoch außerdem noch alimentäre Temperaturerhebungen (über 37·5°) festzustellen, dann gingen wir meist unverzüglich auf Frauenmilch über. Beachtet man diese Richtlinien der klinischen Pädiatrie, dann wird man mit den konzentrierten Nährgemischen selbst im Hochsommer keine gröberen Enttäuschungen erleben.




Tab. II.

H. Philipp, Dyspeptische Störung bei Buttermehlvollmilch an heißen, schwülen Tagen. Rasche Reparation bei reiner Vollmilch.

Zwar wurden auch außerhalb der Klinik mit unseren konzentrierten Nahrungsformen vielfach gleich gute Erfolge beobachtet wie im Hause selbst. Trotzdem möchten wir, vor allem im Hinblick auf die Gefahren, die mit der Verabreichung zuckerreicher (und fettreicher) Gemische in heißen, schwülen Witterungsperioden naturgemäß verbunden sein müssen, an dem von Moro bereits aufgestellten Prinzip, das ist der Beschränkung dieser Kostformen auf die Klinik, vorläufig festhalten. Es ist zuzugeben, daß diese, vielleicht etwas weitgehende Forderung das Anwendungsgebiet der konzentrierten Nahrungen beträchtlich einengt; allein selbst wenn diese Kostformen zunächst auch weiterhin nur als Anstaltsnahrung sich bewähren sollten, wäre angesichts der bemerkenswerten Dauerfolge, die man damit erreichen kann, ein großer Fortschritt erzielt.

Denn gerade die Dauerresultate der Anstaltsbehandlung von Dystrophikern waren bekanntlich bisher nicht das, was man gemeinhin als „erfreulich" zu bezeichnen pflegt.

Kommen wir schließlich auf die eingangs gestellte Frage zurück, ob die Erfolge mit Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch auf ihre Eigenschaft als „konzentrierte Kost" und auf besondere Vorteile der Wasserarmut zurückzuführen sind, so hat vorbehaltlich des noch ausstehenden Studiums ihrer Wirkung auf die Darmflora, die vorgenommene Analyse der Wirkungsweise konzentrierter Nahrungen ergeben, daß der relativen Wasserarmut wohl kein besonderer Nutzen zuzuschreiben ist; ja, daß diese vielleicht durch Hervorrufung eines verstärkten inneren Wasserkreislaufes und durch starke Inanspruchnahme der Konzentrationsfunktion der Niere hohe Anforderungen an den Organismus stellt. Daß dennoch ausgezeichnete Erfolge zu verzeichnen sind, ist allerdings auf ihre Eigenschaft als „konzentrierte Kost" zurückzuführen. Denn diese erst erlaubt uns in einem relativ kleinen Nahrungsquantum ein derart großes Nährstoffangebot zu reichen, wie es bei verdünnten Milchmischungen infolge der natürlichen Begrenztheit der Tagesmenge unmöglich, wie es aber bei vielen Kindern zur Erzielung guten Gedeihens unumgänglich nötig ist.

---

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Rostock*
[*Direktor: Professor Dr. H. Brüning*].)

## Zum Krankheitsbilde der „Athétose double".

Von **Dr. Georg Stern**, Oberarzt der Klinik.

Wie schon der Name andeutet, handelt es sich bei der Athétose double um eine zumeist von französischen Autoren beschriebene Erkrankung. Clay-Shaw war der erste, der uns ihre klinische Schilderung gab und weiter liegen u. a. von Michailowsky und Swyngedauw eingehende Monographien über Art und Wesen der Krankheit vor. Auf Anregung von Pierre Marie hat dann später Lewandowsky das Pariser Material zu einer trefflichen deutschen Schilderung der Athétose double verarbeitet. Außer diesem besitzen wir nur wenige einschlägige Berichte von deutschen Autoren (z. B. Oppenheim, Klempner, Haupt), was sich aber durch das relativ seltene Auftreten des Leidens leicht erklären läßt. Dabei ist jedoch die Athétose double ein klinisch gut umschreibbarer Krankheitsbegriff, der scharf von bilateraler Athétose unterschieden werden muß und der, wenn auch die vorliegenden Sektionsergebnisse noch nicht eindeutig auf den zu Grunde liegenden pathologischen Prozeß schließen lassen, doch als auf einer organischen Erkrankung und nicht etwa einer funktionellen Neurose beruhend aufgefaßt werden muß.

So möchte ich denn einen in unserer Klinik kürzlich beobachteten Fall hier wiedergeben, bei dessen Untersuchung mich Herr Doktor Fleischhauer der Universitäts-Nervenklinik liebenswürdigerweise unterstützte.

Anamnese: Franz Sp., Hausschlächtersohn, geb. 29. September 1911, arischer Abstammung. Aufnahme in die Kinderklinik 6. August 1920. — Eltern und Großeltern gesund gewesen. Ein Halbonkel der Mutter soll ähnlich erkrankt gewesen sein. Eine 13jährige Schwester leidet an spinaler Kinderlähmung. — Geburtsverlauf normal. Geburtsgewicht 3 kg. Wurde 1 Jahr lang an der Brust genährt. Außer Masern nie krank gewesen. Von Geburt an soll das Kind eigenartig schwach gewesen sein und langsame Bewegungen gezeigt haben. Niemals Krämpfe, geistig von jeher sehr geweckt und verständig. Der jetzige Zustand habe sich in der ersten Kindheit entwickelt und wenig geändert. In den letzten zwei Jahren insofern Besserung, als der Junge selbständig essen gelernt hat. Bisher kein Schulbesuch. Lernte Greifen nach Gegenständen mit 2 Jahren, Sitzen mit 3 Jahren, Gehen mit 7 Jahren.

Status: Grazil gebauter Junge in mäßigem Ernährungszustand, Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Muskulatur wenig kräftig, von im allgemeinen normalem Tonus. Fettpolster gering. Rachen o. B. Keine Halsdrüsenschwellung. Thorax mäßig gewölbt, Atmung symmetrisch. Lungen: Grenzen gehörig, Klopfschall normal, überall helles Vesikuläratmen. Herz: Grenzen gehörig. Töne rein. Zweiter Pulmonalton leicht akzentuiert, Aktion ruhig regelmäßig. Puls 88, regelmäßig, von mittlerer Spannung. Leber und Milz nicht vergrößert, kein Palpationsschmerz. Abdomen überall weich, keine Resistenz oder Druckgefühl. Genitale o. B. Pirquet (human und bovin) negativ. Wassermann (Kubitalvene) negativ. Urin frei von Zucker, Eiweiß und Formbestandteilen, systolischer Blutdruck 85. Blutstatus: Erythrozyten 3,350.000, Leukozyten 10.300, Sahli 56% (unkorr.), Färbeindex 0·84. Polymorphkern. Leukozyten 52%. Eosinophile 2%. Basophile 1%. Lymphozyten 37%. Große Mononukleäre 5%. Übergangsformen 3%.

Der ganze Körper liegt ständig in unkoordinierten ausfahrenden Bewegungen, die im Schlafe sistieren, bei ruhiger Lage in mäßigem Umfange, unter Beobachtung etwas lebhafter und in folgender Reihenfolge auftreten: bei spontanen Bewegungen, bei statischer Innervation, bei aufgetragenen Bewegungen und schließlich bei angestrengten Bewegungen sich mehr und mehr steigern. Mundöffnung nur langsam unter Widerstand von seiten des Masseter. Beständiges Grimassieren, Greifbewegungen ruckweise, durch spastische Widerstände behindert. Beim Gehen schleudernde, ruckartige Beinbewegungen. Gang breitbeinig, unsicher, taumelnd. Unmöglichkeit, eine Gesichtshälfte gesondert zu innervieren. Beim Greifen und Gehen erfolgen unkoordinierte und unregelmäßige Mitbewegungen im Bereiche der ganzen Körpermuskulatur. Ständige Vorzugshaltung des Kopfes nach links und vorn. Bei der Aufforderung zu schreiben, gerät der Kopf in wackelnde Bewegungen, der rechte Arm wird mit stark gespannter Muskulatur unter zeitweise ausfahrenden Bewegungen unter gepreßter, unregelmäßiger Atmung und zappelnden Beinbewegungen auf das Schreibblatt gelegt. Unter stärksten allseitigen Mitbewegungen schreibt das Kind (bisher noch kein Schulbesuch!) noch verhältnismäßig auffallend leserlich.

Augen: Pupillen rund, R. = L. Reaktion auf Licht und Konvergenz bds. +. Befund der Univ.-Augenklinik: Augen reizfrei, Hintergrund bis auf geringe myopische Hintergrundsveränderungen normal. Motilität intakt. Pupillenspiel prompt. Gesichtsfeld bei grober Prüfung frei. Genauere Funktionsprüfung nicht möglich.

Ohrenuntersuchung normal. Baranyscher Versuch o. B. In Sonderheit keine Übererregbarkeit des Vestibularapparates. Kein Vorbeizeigen.

Hirnnerven: o. B. VII. rechts etwas stärker innerviert als links.

Zunge wird gerade vorgestreckt. Sprache nasal, explosionsartig, disarthrisch, schwer verständlich.

Nackenmuskulatur haltlos, schlaff, Kopf wackelt seitlich hin und her, fällt beim Aufrichten ruckartig nach vorn auf die Brust, beim Zurücklegen auf den Rücken.

Tonus in den Armen etwas gesteigert, in den Beinen mäßige Hypotonie. Grobe Kraft in allen Muskelgruppen gering. Beim Händedruck Kraftaufwand ruckartig unterbrechend und in der Intensität sehr wechselnd — Scapula scaphoidea —. Mäßige Adiadochokinese.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe +, R. = L., Korneal = +. Gaumenreflexe o. B.

Patellarsehnenreflexe +, R. = L., keine Steigerung.
Achillessehnenreflexe +, R. = L., keine Steigerung.
Babinsky — (bds.).
Oppenheim — (bds.).
Mendel = Bechterew — (bds.).
Romberg —.
Trousseau?
Oppenheimscher Freßreflex —.
Keinerlei Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen.
Elektrischer Befund normal.
Lumbalpunktion: Liquor klar, Nonne —.
Lymphozyten 0/3, Albumen 1 Strich (Nißl).
Lumbaldruck 25 mm, Wassermannreaktion —.

Das Krankheitsbild wird also beherrscht von den eigenartigen Muskelbewegungen, die in folgendem noch genauer analysiert werden sollen.

Die Augen können einzeln nicht geschlossen werden. — Beim Sprechen treten zunächst zahlreiche grobe Mitbewegungen zutage in Form von ungeordnetem ruckartigem Schleudern des Kopfes von hinten nach vorn und von einer Schulter auf die andere, mit Drehbewegungen des Kopfes von rechts nach links und umgekehrt. Dabei erfolgt ein Verzerren der Gesichtsmuskulatur mit Wälzbewegungen der Zunge, Zähneknirschen und krampfhaftem Verschließen des Mundes. Infolgedessen werden die Worte explosionsartig und gequetscht mühsam hervorgestoßen. Im einzelnen sind sie natürlich fast völlig unverständlich. Begleitet werden diese Sprachversuche von beiderseitigen ausfahrenden Armbewegungen mit wechselndem Schließen der Hände zur Faust und krampfhaftem Öffnen derselben unter athetoseartigem Spreizen und Überstrecken der Finger in ungleichmäßiger Folge. Die Bewegungen lassen keinerlei bestimmte Reihenfolge oder Rhythmus erkennen. Der Schultergürtel wie auch Brust- und Bauchmuskulatur und die Beine sind dabei nicht mitbeteiligt. Keine Torsionsbewegungen.

Nach einigen Minuten mäßigen sich die anfänglich groben und zahlreichen Mitbewegungen etwas in ihrer Zahl und Intensität, anscheinend infolge von Ermüdung.

In ruhiger Rückenlage treten nur vereinzelte tikartige Zuckungen der mimischen Gesichtsmuskulatur oder gelegentlich auch eine ruckartige Armbewegung auf und im Schlafe herrscht sogar völlige Ruhe im Bereiche der gesamten Körpermuskulatur. Spontane Bewegungen (beim Spielen) verlaufen, wenn auch qualitativ gleichartig, so doch erheblich ruhiger als aufgetragene.

Ebenso wie beim Sprechen erfolgen auch beim Schreiben — natürlich unter geringerer Beteiligung der mimischen Gesichtsmuskulatur analoge Mitbewegungen. Vorall Mitbewegungen des Kopfes stehen dabei im Vordergrund; unter großem Energieaufwand wird der Bleistift zwischen Zeige- und Mittelfinger der zur Faust geballten Hand geführt. Dabei ist ein völliges Fehlen gleichsinniger Mitbewegungen der kontralateralen Seite zu bemerken.

Fig. 1.

Athétose double mit beiderseitiger Überstreckung der Finger, breitbeiniger Stellung, Vorzugshaltung des Kopfes nach links, Beugehaltung der Arme besonders rechts, Fazialiskrampf rechts. Die „Mitbewegungen" sind im einfachen Photogramm nicht wiederzugeben.

Die Zunge kann der Junge relativ gut ausstrecken, sie ist etwas dick, rundlich, nicht atrophisch. — Beim Essen, das unter Schmatzen, Schnalzen und Zähneknirschen vor sich geht, wird unter reichlichen Mitbewegungen des Kopfes das Gesicht lebhaft verzerrt, dabei aber keine Zungenbisse. Zuführung der Nahrung zum Munde rechtshändig unter reichlichen Zwischen- und Mitbewegungen von seiten des Kopfes und linken Armes. Kein Verschlucken.

Der Gang ist breitbeinig mit ausfahrenden Bewegungen der Beine, rudernd-balancierenden Armbewegungen und Kopfdrehen, aber ohne eigentliche Ataxie. Dabei gelingt die Fortbewegung im aufrechten Gang sowie Kehrtwendung merkwürdig gut und ohne Hinfallen. Auch die Greifbewegungen werden ebenso wie der Gang trotz allseitiger Mitbewegungen noch erstaunlich gut ausgeführt.

Die psychische Untersuchung zeigt eine hochgradige reaktive Affektolabilität. Stimmung vorherrschend heiter-euphorisch, bei Bedauern oder Erwähnung der Eltern erfolgt sofort heftiges Schluchzen. Das Kind läßt sich aber dann leicht beruhigen. Im ganzen ist es artig, angenehm, beliebt, geduldig, bescheiden und anspruchslos. Das Ausführen von Aufforderungen geschieht sehr willig. Der Knabe zeigt ein besonnenes, geweckte und lustiges Wesen. Witzige und treffende Bemerkungen zeugen von einer guten Auffassungsgabe und guten Anpassung an die Situation.

Die Intelligenz ist durchaus intakt. Ohne Schulbesuch kann der Knabe (infolge Beschäftigung des Vaters mit ihm) lesen und schreiben, weiß die Monatsnamen, Wochentage und rechnet mit Zahlen bis zu 100. Er kennt sämtliche Papiergeldnoten, beantwortet sinngemäß Verstandesfragen und steht etwa auf der 10. Stufe des Binet-Simonschen Schemas.

Fassen wir einmal die Hauptmerkmale des Krankheitsbildes bei unserem Patienten zusammen, so zeigt er, sich unbeobachtet glaubend, eine deutliche Vorzugsbeugehaltung des rechten Armes, weniger des linken. Der Kopf ist leicht mach links gedreht (Spasmus des rechten Sternokleidomastoideus), mit tikartigen Spasmen im rechten Mundfazialis. Dabei athetoseartige Spreiz- und Überstreckbewegungen einzelner Finger in unregelmäßiger Folge, links mehr als rechts. Sämtliche Mitbewegungen steigern sich beim Gefühl der Beobachtung, in höherem Maße bei statischer Innervation und ganz exquisit bei aufgetragenen Bewegungen, wie Gehen, Essen und Schreiben. Beim Gehen, das breitbeinig und mit ausfahrenden Bewegungen vor sich geht, wird durch die vielen Mitbewegungen der Eindruck des Taumelns hervorgerufen.

Gerade der Gang erweckte in vorliegendem Falle die Vermutung, daß es sich um einen zerebellaren Prozeß handeln könne. Dafür spräche ja auch die, wenn auch nur angedeutete, Adiadochokinese. Doch waren diese Symptome für einen solchen nicht charakteristisch genug, so daß wir weiter an die von Ziehen beschriebene „Torsionsneurose" dachten. Jedoch handeh es sich bei letzterer um starke tonische Krämpfe, die fast ununterbrochen bestehen und nur in ihrer Intensität gewissen Schwankungen unterworfen sind. Auch die der letztgenannten Erkrankung verwandte, von Oppenheim beschriebene Dysbasia lordotica progressiva, oder Dystonia musculorum deformans, die vorwiegend bei Kindern jüdischer Abstammung auftritt, mußte abgelehnt werden, da bei ihr die charakteristische Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur fehlt. Schließlich führte die Erkenntnis, daß die Eigenart des Ganges im wesentlichen durch die vielfachen Mitbewegungen hervorgerufen wurde und diese, das Hauptcharakteristikum der Athétose double, führten zur Konstatierung des Leidens. Mit vollem Recht hebt denn auch Lewandowsky hervor, daß diese äußerst prägnanten Mitbewegungen geradezu dazu reizen, sie kinematographisch zu fixieren.

Über gewisse Krankheitskomponenten, z. B. das Vorliegen von Intelligenzdefekten, bestehen noch widersprechende Berichte. Zweifellos kommen auch alle möglichen Schattierungen des Krankheitsbildes vor, trotzdem aber ist dieses, wie ich in obigem gezeigt zu haben hoffe, doch so typisch, daß das Leiden aus der Gruppe der sonstigen angeborenen infantilen Zerebralaffektionen herausgehoben zu werden verdient. Thomalla prägte den Sammelnamen Dystonia lenticularis, zu der er eine Lewandowskysche Gruppe (Athétose double), eine Ziehen-Oppenheimsche (Torsionsspasmus) und eine Strümpell-Westphal-Wilsonsche (Pseudosklerose und progressive Lentikulardegeneration) zählt. Den Beweis für die Rechtfertigung dieser Zusammenfassung zu erbringen, bleibt der Arbeit des Pathologen vorbehalten.

Literatur.

1. Clary-Shaw, St. Barth. Hosp., Ref. 1873.
2. Haupt, Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXXIII.
3. Klempner, Neurol. Zentralbl., Bd. XXV, S. 802.
4. Lewandowsky, Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXIX.
5. Michailowsky, Thèse de Paris, 1892.
6. Oppenheim und Vogt, Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. XVIII, S. 293.
7. Oppenheim, Neurol. Zentralbl., 1911, Nr. 19.
8. Swyngedauw, Thèse de Lille, 1909.
9. Thomalla, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. XLI, 1918.
10. Ziehen, Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. LXVIII, S. 281.

---

(*Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf* [*Direktor*: *Geh. Rat Prof. Dr. A. Schloßmann*].)

II.

## Über die Verteilung des Cholesterins in einigen Organen bei Erkrankungen des Säuglings- und Kindesalters[1]).

Von **Dr. H. Beumer.**

In einer früheren Mitteilung (1) wurde über den Cholesteringehalt von Blut und Organen bei Nephrose und Nephritis berichtet. Die folgenden Untersuchungen beziehen sich auf die Verteilung des Cholesterins in den Organen bei solchen Erkrankungen, die meist mit einer Verminderung des Serumcholesterins verlaufen und sollen außerdem das Vergleichsmaterial für die Organbefunde der vorangehenden Arbeit liefern.

Zunächst seien einige allgemeinere Bemerkungen über das Vorkommen des Cholesterins sowie über die angewandte Methode der Cholesterinbestimmung vorausgeschickt, zu der eine ausführliche

[1]) Vorliegende Untersuchungen wurden im Mai 1919 abgeschlossen.

kritische Besprechung der Digitoninmethode durch Thaysen (2) Veranlassung gibt.

Die Trocknung des möglichst von allem Bindegewebe befreiten Organzellbreies erfolgte nach dem von Erlandem empfohlenen Verfahren auf Glasplatten im warmen Luftstrom bei höchstens 40 Grad. Die weiterhin im Exsikkator über Schwefelsäure getrocknete fein pulverisierte Substanz wurde 12 Stunden mit 96%igem Alkohol und nach wiederholter Pulverisierung und Trocknung 36 Stunden mit Äther im Soxhletapparat extrahiert. Wenn bei dieser Extraktion auch nicht alles Fett ausgezogen wird und man nach Kochen des Rückstandes mit Kalilauge bei weiterer Extraktion noch mehr fettartige Substanzen extrahieren kann, so ist die Cholesterinausbeute bei einfacher Alkoholätherbehandlung doch eine fast quantitative, da man in den letzten Extrakten nur eine ganz geringe Digitoninfüllung erhält. Die beschriebene Art der Trocknung und Extraktion findet für die Organe auch bei Thaysen Beifall und Anwendung. Nach Abdestillieren der Hauptäthermenge geschah die endgültige Trocknung und Abdunstung der Extrakte im Exsikkator. Die Bestimmung des freien Cholesterins kann nun mit Digitoninlösung nach der Windausschen Vorschrift in dem in 95%igem Alkohol gelösten Extrakt erfolgen. Nach Thaysens Untersuchungen wirkt dabei die Anwesenheit von Neutralfett und Phosphatiden nicht störend, jedoch erhält man besonders bei den intensiv braun gefärbten Extrakten von Leber und Herz häufig bräunlich gefärbte Niederschläge von Digitonincholesterid, die sich durch Waschen mit Alkohol und Äther nicht vollständig entfärben lassen und den Eindruck erwecken, daß dem Niederschlag eine das Untersuchungsergebnis beeinflussende fremde Substanz anhaftet. Der Umstand, daß man nach Ausfällung der Phosphatide mit Azeton eine schneeweiße Fällung von Digitonincholesterid erhält, beweist die verunreinigende Wirkung der Phosphatide, deren Beseitigung daher vor Ausführung der Digitoninfällung zu empfehlen ist.

Schwierigkeiten bietet nun die Bestimmung der Cholesterinester in dem Filtrat der ersten Digitoninfällung. Nach Wacker und Hueck kann sich hier ein Fehler im Ergebnis dadurch einschleichen, daß ein wenn auch nur geringer Teil des Digitonincholesterids infolge Alkohollöslichkeit in das Filtrat mit übergeht und sich irrtümlich zum Wert der gefundenen Cholesterinester addiert. Die Hauptschwierigkeit liegt jedoch in der unbedingt erforderlichen Entfernung alles überschüssigen Digitonins aus dem Filtrat vor der Verseifung, da es beim Ausschütteln des eingeengten und mit Wasser versetzten Filtrats leicht zu lästigen Emulsionsbildungen kommt und etwa zurückbleibendes Digitonin erhebliche Bestimmungsfehler zur Folge haben würde. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man dem zur Verseifung bestimmten Extrakt vorher Digitoninlösung zusetzt; dabei addiert sich anscheinend das durch Verseifung frei werdende Cholesterin zum vorhandenen Digitonin und geht bei Ausschüttlung des Verseiften mit Äther der Bestimmung verloren. Thaysen gibt zur Trennung des Digitonins von den Cholesterinestern eine Modifikation der Windausschen Vorschriften an, die aber sehr umständlich und zeitraubend ist und den Gebrauch völlig wasserfreien Äthers nötig macht. Er versetzt das eingeengte alkoholische Filtrat im Scheidetrichter mit Äther, fügt darauf Wasser hinzu, in dem sich das Digitonin löst und läßt die Trennung der Schichten sich in 12 Stunden vollziehen. Diese langwierigen Manipulationen lassen sich auf die einfachste Weise dadurch umgehen, daß man in besonderen Extraktteilen die Bestimmung des freien und Gesamtcholesterins gesondert vornimmt und aus der Differenz die Ester bestimmt. Es wurde daher ein abgemessener Teil der Ätherlösung, die den ganzen Organextrakt enthielt, zur Bestimmung des freien Cholesterins benutzt; ein weiterer abgemessener Teil mit 5% frisch bereitetem Natriumalkoholat 6—8 Stunden verseift, die Seife nach Abdampfen des Alkohols in

Wasser gelöst. Vor längeren Jahren machten nun Bürger und ich schon die Erfahrung, die auch Thaysen nicht entgangen ist, daß das Ausschütteln des Cholesterins aus der alkalischen Seifenlösung nicht so leicht vonstatten geht und beträchtliche Zeit und Äther kostet. Wenn es einem daher nur auf das Cholesterin ankommt, bedeutet es eine große Vereinfachung, die Seifenlösung mit verdünnter Schwefelsäure bis zur schwachsauren Reaktion zu versetzen und jetzt durch dreimaliges kurzes Ausschütteln mit Äther das Cholesterin mitsamt den Fettsäuren auszuziehen. Nach Waschung der vereinigten Ätherauszüge bis zur neutralen Reaktion des Waschwassers und Verjagung des Äthers, erfolgt die Bestimmung des Cholesterins nach Windaus, wobei ein Überschuß des Digitonins, dessen Begrenzung nach oben unwesentlich ist, beachtet werden muß. Bei Anwendung dieser Methodik werden viele umständliche Abänderungen Thaysens überflüssig, ohne die Genauigkeit der Resultate zu beeinträchtigen.

Während Thaysen bei den Organen mit einer einfachen Alkohol-Äther-Extraktion auskam, erzielte er damit bei Extraktion des getrockneten Blutes keine befriedigende Ausbeute und verlangt für eine vollständige Extraktion des Cholesterins aus den roten Blutkörperchen und dem Serum eine vorangehende Aufspaltung mit 25% Natronlauge. Gegen Resultate früherer Untersucher werden Bedenken geäußert. Der Zweckmäßigkeit und Notwendigkeit dieses von Thaysen empfohlenen Vorgehens ist schon von Rosenthal (3) und Wacker und Hueck (4) kürzlich widersprochen worden, vor allem, weil anzunehmen ist, daß durch Behandlung mit hochprozentiger Natronlauge ein Teil des Cholesterinesters verseift und dadurch das Verhältnis des freien zum gebundenen Cholesterin beim Serum verschoben wird. Auch ich habe vergleichende Untersuchungen an Blutkörperchen verschiedener Tierarten angestellt mit einfacher Alkohol-Äther-Extraktion, mit vorheriger Behandlung des Blutpulvers mit 25% Natronlauge nach Thaysen, wie auch nach Röhmanns Verfahren der Extraktion der feuchten Blutkörperchen mit siedendem Alkohol. Es ergab sich dabei praktisch die völlige Gleichwertigkeit aller drei Methoden, so daß die Vorbehandlung mit Natronlauge bei vorsichtig getrockneten Blutkörperchen durchaus nicht notwendig erscheint. Die quantitativ beste Ausbeute mit einem geringen Mehr an Cholesterin lieferte die einfache, gründliche Alkohol-Äther-Extraktion. Ich komme hier zu der noch immer strittigen Frage, ob in den Erythrozyten neben dem freien Cholesterin auch Ester vorkommen, wie Kauders (5), Cytronberg (6) und auch Thaysen 2) annehmen. Desgleichen hat letzthin Rosenthal 3) Untersuchungen veröffentlicht, in denen er bei kriegsunterernährten Individuen einen oft sehr hohen Prozentsatz von Cholesterinestern in den roten Blutkörperchen konstatiert und als degenerative Cholesterinesterverfettung der Erythrozyten anspricht. Merkwürdigerweise zeigten diese solcherart abgearteten Blutkörperchen keinen Unterschied in der Resistenz gegen Digitoninlösungen. Überhaupt sind diese Befunde so auffallend und wichtig, daß ihre Weiterverfolgung sehr erwünscht erscheinen muß. Ich selbst habe bisher nur an zwei atrophischen Säuglingen eine Untersuchung des unmittelbar nach dem Tode entnommenen Blutes vornehmen

können, wobei ich mich der von Rosenthal benutzten Extraktionsmethode bediente, mit folgendem Resultat:

I. Extrakt aus 9 cm³ gewaschenen, scharf abzentrifugierten Blutkörperchen entspricht 30 cm³ Gesamtblut.

Hälfte A, nach Verseifung: 0·0199 Dig.-Chol. = 0·0048 Ges.-Chol. = 0·107%.

Hälfte B, nach direkter Fällung: 0·0152 Dig.-Chol. = 0·0037 freies Chol. = 0·082%.

Differenz: 0·0047 Dig.-Chol. = 0·0011 Ester-Chol. = 0·025%.

II. Extrakt aus 12·5 cm³ Blutkörperchen, entsprechend 40 cm³ Gesamtblut.

Hälfte A, verseift: 0·0428 Dig.-Chol. = 0·0104 Ges.-Chol. = 0·166%.

Hälfte B, direkt: 0·0347 Dig.-Chol. = 0·0084 freies Chol. = 0·134%.

Differenz: 0·0081 Dig.-Chol. = 0·0020 Ester-Chol. = 0·032%.

Bei der prozentualen Berechnung ergeben sich also beträchtliche Cholesterinestermengen in den Blutkörperchen, jedoch ist zu berücksichtigen, daß die Ausgangswerte von 1—2 mg Estercholesterin sehr klein sind und noch innerhalb der Fehlergrenzen der Methodik liegen könnten. Ich halte mich daher für nicht berechtigt, aus diesen beiden Ergebnissen einen positiven Schluß für das Vorkommen von Cholesterinestern zu ziehen. Ob Rosenthal bei seinen Untersuchungen, die an Lebenden vorgenommen wurden, von größeren Blutkörperchenmengen ausgegangen ist, läßt sich aus seinen Angaben nicht ersehen.

Für das Fehlen von Cholesterinestern bei den in größeren Mengen zugänglichen Tierblutkörperchen sprechen die folgenden Ergebnisse:

I. Ausgangsmaterial: Getrocknetes Stroma von Pferdeblutkörperchen.

0·0796 g Ätherextrakt bei direkter Fällung 0·1292 Dig.-Chol. = 0·0314 freies Chol.

0·0796 g Ätherextrakt nach Verseifung 0·1253 Dig.-Chol. = 0·0305 Ges.-Chol.

Hierbei erwies sich die einfache Ätherextraktion als erschöpfend. Nachfolgende Alkoholextraktion ergab keine Digitoninfällung. Das so mit Alkohol und Äther erschöpfte Stroma wurde mit 20% Natronlauge 4 Stunden gekocht, neutralisiert, getrocknet und erneut mit Äther extrahiert. In diesem Extrakt entstand vor und nach Verseifung bei Zusatz von Digitoninlösung kein Niederschlag.

II. Ausgangsmaterial: Getrocknete Schweineblutkörperchen.

A. Alkohol-Äther-Extraktion.

Extrakthälfte A, direkt: 0·1420 Dig.-Chol. = 0·0337 freies Cholesterin.

Extrakthälfte B, nach Verseifung: 0·1306 Dig.-Chol. = 0·0317 Gesamtcholesterin.

II. Alkohol-Äther-Extration nach Vorbehandlung mit Natronlauge nach Thaysen.

Extrakthälfte A: 0·139 Dig.-Chol. = 0·0328 freies Cholesterin.
Extrakthälfte B: 0·131 Dig.-Chol. = 0·0318 Gesamtcholesterin.

Daraus geht zunächst hervor, daß die von Thaysen für notwendig erachtete kompliziertere Extraktionsmethode nicht mehr Cholesterinausbeute liefert, als die einfache Alkohol-Äther-Extraktion. Das Gleiche traf auch für Ochsenblutkörperchen zu, bei denen neben den beiden angeführten noch die Röhmannsche Extraktionsmethode angewendet wurde. Daneben liefen noch zahlreiche modifizierte Kontrolluntersuchungen. Niemals wurden Cholesterinester gefunden, deren Fehlen in Hammelblutkörperchen, in denen Kanders sie am reichlichsten fand, schon früher von Bürger und mir, ebenso wie in den menschlichen Leukozyten konstatiert worden ist. Ich kann daher nur Wacker und Hueck beipflichten, wenn sie Befunde von Cholesterinestern in den Blutkörperchen in das Bereich methodischer Fehler verweisen und daran festhalten, daß in den Blutkörperchen nur freies Cholesterin vorkommt.

Im Serum und in den meisten Organen findet sich das Cholesterin in freier als auch gebundener Form, wir wissen aber noch nicht, welche Rückschlüsse das Überwiegen der einen oder anderen Form auf den Zustand des Organes zuläßt und unter welchen Bedingungen es zustande kommt. Zur Klärung dieser Frage hat Rohleder (7) unter meiner Leitung sämtliche Organe drei- und achtmonatiger Rinderföten untersucht aus der Erwägung heraus, daß bei diesem Material wegen des gleichmäßigen Nahrungszustromes, des Fehlens der verschiedenen krankhaften und alimentären zufälligen Einflüsse auf die Organzusammensetzung, Abwesenheit von Fettballast und regressiver Veränderungen die reinsten Bedingungen zum Studium der Bedeutung des freien Cholesterins und der Cholesterinester für Leben und Wachstum der Zellen als gegeben zu erachten sind. In der Summe der Organe fanden sich:

| | Trockensubstanz | Fett | Freies Chol. | Ester-Chol. | Ges.-Chol. |
|---|---|---|---|---|---|
| | in Prozenten | | | | |
| Beim dreimonatigen Föt . . . | 16·5 | 2·7 | 0·23 | 0·075 | 0·30 |
| Beim achtmonatiges Föt . . . | 18·8 | 2·8 | 0·27 | 0·069 | 0·34 |

Diese Zahlen zeigen die Gleichmäßigkeit der Organzusammensetzung hinsichtlich des Fettes in beiden weit auseinanderliegenden Fötalperioden, bei welchen die Verminderung des Wassergehaltes infolge fortschreitender Differenzierung beim älteren Föt nur eine geringe Verschiebung verursacht. Die Betrachtung der einzelnen Organe untereinander läßt dagegen erhebliche Schwankungen im Verhältnis des freien zum gebundenen Cholesterin erkennen, wie die folgende Tabelle zeigen soll.

100 g feuchte Substanz enthalten:

| Organ | Alter | Trocken-substanz | Ges.-Extrakt | Ges.-Chol. | Freies Chol. | Geb.-Chol. | Freies Ges.-Chol. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | in Prozenten | | | | | |
| Gehirn | 3 Monate | 11·574 | 3·229 | 0·572 | 0·500 | 0·072 | 87 |
| | 8 Monate | 11·645 | 5·794 | 1·011 | 0·666 | 0·345 | 65 |
| Milz | 3 Monate | 20·860 | 1·956 | 0·368 | 0·198 | 0·170 | 53 |
| | 8 Monate | 22·756 | 1·831 | 0·306 | 0·279 | 0·027 | 91 |
| Leber | 3 Monate | 19·823 | 3·502 | 0·281 | 0·205 | 0·076 | 73 |
| | 8 Monate | 20·639 | 3·339 | 0·285 | 0·227 | 0·058 | 79 |
| Nieren | 3 Monate | 14·271 | 2·663 | 0·281 | 0·273 | 0·008 | 97 |
| | 8 Monate | 15·668 | 2·875 | 0·275 | 0·234 | 0·041 | 86 |
| Thymus | 3 Monate | 19·291 | 2·169 | 0·229 | 0·139 | 0·090 | 60 |
| | 8 Monate | 20·469 | 1·458 | 0·176 | 0·161 | 0·015 | 91 |
| Herz | 3 Monate | 16·205 | 3·913 | 0·193 | 0·107 | 0·086 | 55 |
| | 8 Monate | 18·503 | 3·100 | 0·173 | 0·173 | — | 100 |
| Lunge | 3 Monate | 14·141 | 1·472 | 0·188 | 0·164 | 0·024 | 86 |
| | 8 Monate | 17·452 | 1·299 | 0·166 | 0·166 | — | 100 |
| Nebennieren | 8 Monate | 22·415 | 2·898 | 0·358 | 0·335 | 0·023 | 93 |
| Schilddrüse | 8 Monate | 15·130 | 2·840 | 0·194 | 0·150 | 0·044 | 72 |
| Knochenmark | 8 Monate | 21·705 | 12·264 | 0·056 | Spuren | 0·056 | — |

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, wie völlig inkonstant der Anteil der Cholesterinester am Gesamtcholesterin ist; fast durchwegs herrscht das freie Cholesterin vor, aber in einigen Organen des einen Föten sind die Cholesterinester in verhältnismäßig großer Menge vertreten, während sie in den entsprechenden Organen des anderen Föten gänzlich fehlen. Von irgend welcher Gesetzmäßigkeit ist also nicht die Rede, zufällige lokale Umsetzungen bestimmen das Verhältnis vom freien zum gebundenen Cholesterin in diesen zweifellos gesunden Organen. Um so mehr Vorsicht wird man anwenden müssen, wenn man bei Organerkrankungen das Auftreten von Cholesterinestern mit den pathologischen Prozessen in engeren Zusammenhang bringen will, wie dies in der vorhergehenden Arbeit bei der nephritischen Niere mit aller Reserve versucht worden ist.

Auf solche Schwankungen sind wahrscheinlich auch die vielfach wiedersprechenden Angaben verschiedener Autoren über die Chole-

sterinverhältnisse gleicher Organe zurückzuführen. Fränkel (8) fand im Gehirn keine Cholesterinester; ebenso behauptet M. Rosenheim (9), daß im kindlichen Gehirn keine Cholesterinester vorkommen. Diesen Angaben stehen die in obiger Tabelle verzeichneten Befunde gegenüber; weiterhin enthielt ein von mir untersuchtes Säuglingshirn 30% seines Cholesterins in gebundener Form. Rosenheim und Tebb (10) vermißten in Ochsennebennieren das freie Cholesterin gänzlich; zweifellos kommt es aber in den fötalen wie erwachsenen Organen in reichlicher Menge vor.

In einer nach Abschluß dieser Untersuchungen erschienenen Arbeit führt Fex (11) alle größeren Schwankungen im Gehalt an Cholesterinestern auf die Methodik zurück, bei der die selbst vorsichtige Trocknung der Organe die Resultate fehlerhaft beeinflussen soll. Obgleich sich die von Fex selbst angewandte Methode der feuchten Organverarbeitung nicht in allen Fällen als überlegen erweist, erscheinen seine Untersuchungen für die einzuschlagende Methodik als sehr beherzigenswert. In den nachfolgenden Befunden ist hauptsächlich der Wert des Gesamtcholesterins von Interesse, während die Cholesterinestermengen keinen Anlaß zu besonderen Bemerkungen geben, so daß die Untersuchungsergebnisse durch die neuen Feststellungen Fexs nicht berührt werden, im übrigen weitgehend mit denen dieses Autors übereinstimmen. Ein den Wert der sorgfältigen Untersuchungen Fexs erheblich beschränkender Umstand scheint mir nebenbei darin zu liegen, daß über den Gesamtfettgehalt keinerlei Angaben gemacht werden, die aber für die Beurteilung des Cholesteringehaltes der Organe stets von größter Wichtigkeit sind, was in besonderem Maße für die Leber zutrifft. Die histologische Untersuchung ergibt aber keinen auch nur annähernd brauchbaren Anhaltspunkt für den wirklichen Fettgehalt der Organe. Dies geht u. a. aus der Arbeit von Hayashi (12) hervor, der das Verhalten des Fettes in der Leber bei atrophischen Säuglingen prüfte und mittels der chemisch-histologischen Differenzierungstechnik bei sechs Fällen von Atrophie weder Fett noch lipoide Substanzen fand. In diesen Fällen würde die chemische Untersuchung sicher ein ganz anderes Resultat ergeben haben, das für die Beurteilung des Leberzustandes in pathologisch-physiologischer Hinsicht eine richtigere Grundlage geboten hätte. Der histologische Begriff des völligen Fettschwundes deckt sich durchaus nicht mit dem chemischen, der wohl überhaupt in keinem Falle vorkommt. Bei den schwer atrophischen Säuglingen IV, V und VI (Tabelle I), deren Fettpolster völlig geschwunden und deren Lebern keine Spur sichtbaren Fettes enthielten, erweist sich der chemisch festgestellte Fett- und Cholesteringehalt als in normalen Grenzen liegend. Andererseits wird der geringe Wert isolierter Cholesterinzahlen ohne Berücksichtigung des Gesamtfettes (wie bei Thaysen und Fex) durch Fall VII illustriert, bei dem der außerordentlich hohe prozentuale Cholesteringehalt isoliert betrachtet, den Eindruck einer Cholesterininfiltration erwecken könnte, in Wirklichkeit aber, auf das eigentliche Leberparenthym bezogen, sehr gering ist, wenn man den Prozent-

gehalt des Gesamtfettes an Cholesterin berechnet. Dieser erreicht mit 1·9% fast den niedrigen Wert des Unterhautfettgewebes (0·9 bis 1·2% aus drei Untersuchungen) und beleuchtet die Herkunft des Leberfettes bei der Leberverfettung. In zwei weiteren Fällen von Fettleber (Fall IX und XI, Tabelle I) liegen die prozentualen Cholesterinwerte des Gesamtfettes ebenso niedrig, während normalerweise der Gehalt des Leberfettes an Cholesterin 8—10% betragen dürfte (Fall I, II). Aus allem ergibt sich die große Abhängigkeit der Cholesterinmengen vom Fettgehalt — entgegengesetztes Verhalten nur bei wirklicher Cholesterinesterverfettung — und es ist schwer zu entscheiden, welche Berechnung — prozentuale auf trockene, feuchte Substanz oder auf Gesamtfett — man zugrunde legen soll, da jede für sich eine anderes Bild erzielt und einseitig betrachtet, zu den widersprechendsten Schlüssen führen kann. Auch der Wassergehalt bildet eine wichtige Größe.

Die Gesamtbetrachtung der in Tabelle I angeführten Cholesterinwerte läßt prägnante Differenzen in den meisten Fällen nicht erkennen, wenn die Werte auf Trockensubstanz bezogen werden, wobei auch die durch großen Fettgehalt bedingten Unterschiede in den Cholesterinzahlen verschwinden. Landau (13) führt diese geringen Schwankungen wohl mit Recht auf die relative Größe der Leber zurück, durch die selbst größere Veränderungen im allgemeinen Cholesterinhaushalt nur als geringer Ausschlag in diesem Organ zur Geltung kommen. Die Leberverfettung bringt der Leber keinen nennenswerten Zuwachs an Cholesterin, es handelt sich dabei also fast ausschließlich um Neutralfett des Fettdepots oder der Nahrung. Bei marantischen Zuständen, wie bei Atrophie und Infekten, erleidet das Lebercholesterin keine erhebliche Abnahme. Eine Zusammenstellung der untersuchten Fälle findet sich in der nebenstehenden Tabelle.

Auch bei der Besprechung der beiden folgenden Tabellen kann ich mich unter Hinweis auf die allgemeineren Erörterungen über das Organcholesterin in der vorangehenden Arbeit, kurz fassen. Hypocholesterinämische Zustände, als Begleiterscheinung akuter und chronischer Erkrankungen, um die es sich in dieser Zusammenstellung ausschließlich handelt, im Gegensatz zu den hypercholesterinämischen Zuständen der ersten Arbeit, zeigen eine parallelgehende Senkung der Cholesterinbestände fast nicht in den größeren Organen, wohl aber in den Nebennieren, deren Vorräte an Cholesterinestern stark vermindert und fast völlig zum Schwinden kommen können (Tabelle II, Fälle IV, IX). Doch finden sich auch in Fällen von Lungentuberkulose mit schwerster Cachexie und Abmagerung, Cholesterinwerte der Nebennieren, die als fast völlig normal bezeichnet werden können (Fall VII, VIII, Tabelle II). In auffallendem Gegensatz zu diesen in Tabelle II vereinigten Befunden stehen die Werte für das Nebennierencholesterin bei Nierenerkrankungen und ich kann mich der Meinung Fexs nicht anschließen, daß diese stark erhöhten Werte innerhalb der physiologischen Variationsbreite liegen sollen. Man vermißt in der Arbeit Fexs sehr die Angaben über die Nebennierengewichte, die bekanntlich stark schwanken und bei seinen Befunden von besonderem Interesse wären.

Tabelle I.

**Gehalt der feuchten Lebersubstanz.**

| Nr. | Alter | Diagnose | Trockensubstanz | Gesamtfett | Freies Cholesterin | Cholesterin aus Estern | Gesamtcholesterin | Gesamtcholesterin d. Trockensubstanz | Cholesterin des Gesamtfettes |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | in Prozenten | | | | | | |
| I | 6 Fötalmonate | Frühgeburt | 21·9 | 2·578 | 0·227 | 0·053 | 0·280 | 1·28 | 10·8 |
| II | 1 Tag | Zangengeburt | 21·5 | 3·569 | 0·247 | 0·043 | 0·290 | 1·34 | 8·1 |
| III | Totgeburt 9 Monate | Lues congenita, Feuersteinleber | 21·5 | 2·924 | 0·270 | 0·098 | 0·359 | 1·67 | 12·2 |
| IV | 5 Monate | Atrophie | 23·9 | 3·220 | 0·259 | 0·001 | 0·260 | 1·06 | 8·0 |
| V | 3 Wochen | Dermatitis exfoliativa | 23·4 | 3·081 | 0·244 | 0·044 | 0·288 | 1·23 | 9·3 |
| VI | 3 Wochen | Nabelsepsis, Ikterus | 23·3 | 4·637 | 0·304 | 0·035 | 0·339 | 1·45 | 7·3 |
| VII | $5^1/_2$ Jahre | Lungentuberkulose, Meningitis | 22·9 | 4·443 | 0·269 | 0·072 | 0·341 | 1·48 | 7·6 |
| VIII | 5 Jahre | Lungentuberkulose, Meningitis, Fettleber | 51·0 | 32·601 | 0·587 | 0·053 | 0·640 | 1·25 | 1·9 |
| IX | 3 Monate | Lungentuberkulose, Fettleber | 35·5 | 18·224 | 0·288 | 0·067 | 0·355 | 1·0 | 1·9 |
| X | 11 Monate | Anämie Jaksch-Hayem | 18·1 | 2·850 | 0·172 | 0·008 | 0·180 | 0·99 | 6·1 |
| XI | 6 Jahre | Polyanthritis, sekundäre Anämie, Fettleber | 25·9 | 8·910 | 0·193 | 0·067 | 0·260 | 1·03 | 2·9 |

Hervorzuheben aus dem untersuchten Material wäre nur noch der Fall X, bei dem es sich um eine typische Anämie Jaksch-Hayem, eines pastösen, mit reichlichem Fettpolster ausgestatteten Kindes, handelt. Um so auffallender ist die Verminderung des Cholesterins aller untersuchten Organe — Leber, Nieren, Nebennieren und Serum. Es besteht hier eine Herabsetzung des Cholesterinbestandes im ganzen Organismus, dessen pathogenetischen Zusammenhang mit der Anämie man daher wohl annehmen darf. Ob nun der Mangel an Cholesterin als einem wesentlichen Aufbaumaterial der roten Blutkörperchen deren mangelhafte Regeneration verursacht oder der durch gesteigerten Blutkörperchenzerfall vermehrte Cholesterinverlust dessen Schwund herbeiführt, soll nicht entschieden werden. Der Befund spricht für die von Czerny betonte Störung

## Tabelle II.

Beide Nebennieren enthalten:

| Nr. | Alter | Diagnose | Gewicht | Gesamtfett | Freies Cholesterin | Cholesterin aus Estern | Gesamtcholesterin | Gesamtcholesterin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | in Prozenten | | | | | |
| II | 1 Tag | Ausgetragene Zangengeburt | 5·75 | 0·277 | 0·015 | 0·015 | 0·030 | 0·52 |
| III | Totgeburt 9 Monate | Lues congenita | 5·75 | 0·263 | 0·011 | 0·010 | 0·021 | 0·36 |
| IV | 5 Monate | Atrophie | 2·90 | 0·147 | 0·014 | 0·002 | 0·016 | 0·55 |
| V | 3 Wochen | Dermatitis exfoliativa | 4·88 | 0·235 | 0·008 | 0·009 | 0·017 | 0·35 |
| VI | 3 Wochen | Nabelsepsis, Ikterus | 5·13 | 0·270 | 0·024 | 0·013 | 0·037 | 0·72 |
| VII | 5½ Jahre | Lungentuberkulose, Meningitis | 3·70 | 0·455 | 0·014 | 0·023 | 0·037 | 1·00 |
| VIII | 5 Jahre | Lungentuberkulose, Fettleber | 3·05 | 0·236 | 0·016 | 0·010 | 0·026 | 0·85 |
| IX | 3 Monate | Lungentuberkulose, Fettleber | 2·52 | 0·176 | 0·016 | 0·001 | 0·017 | 0·67 |
| X | 11 Monate | Anämia splenica | 3·44 | 0·343 | 0·007 | 0·015 | 0·022 | 0·64 |
| XI | 6 Jahre | Polyarthritis acuta, sekundäre Anämie | 7·09 | 1·037 | 0·013 | 0·065 | 0·078 | 1·10 |
| XII | 10 Monate | Tetanie, Rachitis | 2·32 | 0·230 | 0·017 | 0·019 | 0·036 | 1·55 |

## Tabelle III.

100 g Nieren (feuchte Substanz) enthalten:

| Nr. | Alter | Diagnose | Trockensubstanz | Gesamtfett | Freies Cholesterin | Cholesterin aus Estern | Gesamtcholesterin | Trockensubstanz enthält Cholesterin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | in Prozenten | | | | | |
| I | 6 Fötalmonate | Frühgeburt | 16·01 | 2·044 | 0·282 | — | 0·282 | 1·7 |
| VIII | 5 Jahre | Lungentuberkulose, Fettleber | 18·53 | 4·101 | 0·245 | — | 0·245 | 1·3 |
| X | 11 Monate | Anämie Jaksch-Hayen | 15·06 | 3·170 | 0·197 | 0·002 | 0·199 | 1·3 |
| XI | 6 Jahre | Polyarthritis, sekundäre Anämie | 18·52 | 4·253 | 0·102 | 0·032 | 0·184 | 0·7 |

im Fettstoffwechsel bei diesen Anämien, an der neben dem Cholesterin möglicherweise auch die anderen Lipoidsubstanzen beteiligt sind. Die Cholesterintherapie der Italiener ist vielleicht daran gescheitert, daß mit dem reinen Cholesterin nur ein Teil der Lipoide ersetzt wurde. Auf der Grundlage obiger Befunde habe ich bei einem Säugling mit splenischer Anämie eine tägliche Zulage von ½ Ei bei milcharmem Beginne gegeben und einen überraschend prompten Anstieg der Hämoglobinkurve beobachten können, die als vereinzelte Beobachtung deshalb etwas mehr Wert erhält als nach vorangehender mehrwöchiger Behandlung mit milcharmer Kost und Arsazetin keine Besserung im Blutbefund eingetreten war. Ein Fall beweist zwar wenig und der Zeitpunkt ist von wesentlicher Bedeutung für den Erfolg aller therapeutischen Maßnahmen. Jedenfalls wurde bei diesem Säugling keine Schädigung gesetzt, sondern durch die allgemein so verpönte Eidiät eine augenscheinliche Besserung der Anämie erzielt und die Annahme, daß nach Fortfall der anämisierenden Faktoren, deren alimentäre Natur vielleicht zu sehr in den Vordergrund gestellt wird, eine Erholung des cholesterinverarmten Organismus durch eine lipoidreiche Ernährung beschleunigt werden kann, erscheint doch nicht ganz unberechtigt und weiterer Versuche wert.

Nägeli reiht in seinem neuesten Lehrbuch der Blutkrankheiten die Jaksch-Hayemsche Anämie in die Gruppe der sekundären Anämien ein, eine Auffassung, die nicht die Zustimmung aller Pädiater finden dürfte. Zum Vergleich sind in der folgenden Tabelle Cholesterinbefunde an mehreren Organen eines Falles von schwerer sekundärer Anämie nach Gelenkrheumatismus (siehe Krankengeschichte, Fall XI) zusammengestellt.

| Organ | Trockensubstanz | Gesamtfett | Freies Cholesterin | Cholesterin aus Estern | Gesamtcholesterin |
|---|---|---|---|---|---|
| | in Prozenten | | | | |
| Leber | 25·92 | 8·910 | 0·193 | 0·067 | 0·260 |
| Niere | 18·52 | 4·253 | 0·102 | 0·032 | 0·134 |
| Nebennieren | — | 14·626 | 0·183 | 0·916 | 1·099 |
| Milz | 20·896 | 3·284 | 0·154 | 0·081 | 0·235 |
| Serum | 8·51 | 0·707 | 0·061 | 0·033 | 0·094 |
| Galle | 14·92 | — | 0·358 | — | 0·358 |

Hier ist das Leber- und Nierencholesterin erheblich vermindert, das Serumcholesterin nur leicht herabgesetzt. Die Milz enthält normale Mengen, die Nebennieren reichlich Cholesterin. Der beträchtlich vermehrte Cholesteringehalt der Galle ist vielleicht der einzige Hinweis auf einen vermehrten Untergang roter Blutelemente, der sonst völlig vermißt wurde (siehe Krankengeschichte).

Im großen erscheint hier der Cholesterinbestand in ähnlicher Weise beeinflußt wie bei der Jaksch-Hayenischen Anämie und kann vielleicht als charakteristisch für alle Anämien angesehen werden.

**Krankengeschichten.**

Fall I. Frühgeburt im 6. Monat einer gesunden Mutter.

Fall II. Zangengeburt. Tod intra partum. Kräftiges ausgetragenes Kind.

Fall III. Lues congenita. Ausgetragenes kräftiges Kind einer luetischen Mutter. Viszerale Lues.

Fall IV. Atrophie 5 Monate alt. Völliger Schwund des Fettpolsters. Gewicht 3200 g. Obduktion: Bronchopneumonie.

Fall V. Dermatitis exfoliativa 3 Wochen alt. Äußerst elendes atrophisches Kind. Obduktion: Bronchopneumonie.

Fall VI. Nabelsepsis 3 Wochen alt. Äußerst elendes Kind. Obduktion: Pyorrhöea umbilici, Ikterus, septische Milzschwellung.

Fall VII. Miliartuberkulose der Lungen, Meningitistuberkulose. Hochgradig abgemagertes Kind. 5 Jahre alt.

Fall VIII. 5½ Jahre. Allgemeine Miliartuberkulose mit tuberkulöser Meningitis. Starke Fettleber.

Fall IX. 3 Monate. In gutem Ernährungszustand, mit reichlichem Fettpolster. Ausgedehnte Lungentuberkulose. Miliare Aussaat, hochgradige Fettleber.

Fall X. 11 Monate alt. Guter Ernährungszustand mit reichlichem Fettpolster, Ernährung: ¾—1 Liter Milch täglich. Daneben Brei und Gemüse seit dem 6. Monat. Anämie begann vor 3 Monaten im Anschluß an eine Grippeinfektion. Mäßige Rachitis. Milz enorm vergrößert, reicht bis zur Symphyse. Leberrand in Nabelhöhe. Blutbefund: Hb. 36; Färbe Ind. 0·56. 3,170.000 Erythrozyten, 5 kernhaltige auf 100 weiße. 45.800 weiße Blutkörperchen, darunter 25·5% polynukleäre, 67% Lymphozyten, 3·5% mononukleäre, 3·5% Myelozyten, 0·5% Mastzellen. Starke Poikilozytose. Urin: Urobilin —. Tod an interkurrenter Bronchopneumonie. Obduktion: Blutbild lungsherde in Urin und Leber.

Fall XI. 6jähriges Mädchen. Akute Polyarthritis rheumatica, in deren hochfieberhaftem Verlauf sich innerhalb 3 Wochen eine schwere Anämie mit Reduktion der Blutkörperchen auf 1,020.000 herausbildet. Hb. 20. Keine Poikilozytose, keine kernhaltigen Roten. Resistenz der Roten bei 0·5% NaCl. leicht herabgesetzt. Keine Iso- und Autolysine. Serumfarbe hellgelb. Im Urin niemals Urobilin. Obduktionsbefund: Schwere Verfettung des Herzens, der Leber und der Nieren (letztere chemisch nicht bestätigt). Keine Hämosiderinablagerungen in Milz und Leber. Im Femur gelbes Fettmark. Es fehlen demnach alle Zeichen erhöhten Blutzerfalles und der Regeneration. Alles entspricht dem Bilde der sekundären Anämie, herbeigeführt durch toxische, hemmende Einwirkung auf die Blutregeneration, deren völliger Stillstand das Entstehen einer solchen Anämie innerhalb 3 Wochen auch ohne gesteigerten Blutzerfall wohl erklären kann.

## Abschluß.

Von Untersuchungen, die sich mit der Zusammensetzung des Fettes der Säuglinge befassen, sind nur die Arbeiten von Knöpfelmacher (14), Thiemich (15), Siegert (16) und Jäckle (17) zu erwähnen, in denen der Ölsäuregehalt durch Feststellung der Jodzahl im Fett von Säuglingen verschiedener Alters- und Ernährungsgrade erörtert wird. An weiteren Kenntnissen über diesen Gegenstand fehlt es. Den Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchungen bildete das Bestreben, die Kenntnisse über die Zusammensetzung des Säuglingsfettes zu erweitern und richtete sich auf das Cholesterin, das wir heute als einen wichtigen Bestandteil des Fettes ansehen. Mehr als ein allgemeiner Überblick sollte nicht gegeben werden. Dabei schaltete das zunächst in Angriff genommene Unterhautzellengewebe, das in den Arbeiten von Knöpfelmacher usw. den Gegenstand der Untersuchung bildete, bald aus, da sein Gehalt an Cholesterin sich als sehr gering, wenig variabel und bedeutungslos erwies. Bei den Organuntersuchungen zeigte sich, daß, so wechselnd sich auch der Fett- und Wassergehalt von Leber und Nieren verhält, der Cholesteringehalt — einzig die Fälle von nephrotischer Cholesterinesterverfettung ausgenommen — auf die Trockensubstanz berechnet, nur geringen Schwankungen unterworfen ist und selbst bei schweren chronischen Ernährungsschäden nur geringe Senkungen erfährt. Das bei einfachen Verfettungen zur Ablagerung kommende Fett besteht fast nur aus Neutralfett, daher der prozentuale Cholesterinanteil am Gesamtfett um so geringer, je fettreicher das Organ gefunden wird. Diese prozentualen Verhältnisse sind daher bedeutungslos. Das Cholesterin aber erweist sich als fester, wenig veränderlicher Bestandteil des Parenchyms, in nur geringer Abhängigkeit vom allgemeinen Fettstoffwechsel. Große Schwankungen zeigen die Cholesterinester der Nebennieren. Für die Bedeutung des Cholesterins bei den verschiedenen Krankheitszuständen ergeben sich aus den Organuntersuchungen keine wesentlich neuen Gesichtspunkte.

### Literatur.


1. Beumer, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1920, und Arch. f. Kinderhlk., 1921.
2. Thaysen, Biochem. Zeitschr., 1914. Bd. LXII.
3. Rosenthal, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 31, 1919.
4. Wacker und Hueck, Biochem. Zeitschr., 1920.
5. Kauders, Biochem. Zeitschr., 1913.
6. Zytronberg, Biochem. Zeitschr., 1913.
7. Rohleder, Inaug.-Diss., Gießen 1919.
8. Fränkel, Biochem. Zeitschr., Bd. XIX.
9. M. Rosenheim zitiert bei Rohleder.
10. Rosenheim und Tebb, Journ. of Physiol. Bd. XXXVIII.
11. Fox, Biochem. Zeitschr., 1920., Bd. CIV.
12. Hayashi, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII.
13. Landau, Zieglers Beitr. Bd. LVIII.
14. Knöpfelmacher, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLV.
15. Thiemich, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. XXVI.
16. Siegert, Beitr. z. physiol. Pathol. u. Physiol., Bd. I.
17. Jäckle, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. XXXVI.

(*Aus der Kinderabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien* [*Vorstand: Dozent Dr. A. v. Reuß*].)

# Tuberkulinuntersuchungen an tuberkuloseverdächtigen Kindern.

Von **Dr. Karl Dietl**, Assistent der Abteilung.

Bei zahlreichen Untersuchungen ambulanter tuberkuloseverdächtiger Kinder war es anderen Beobachtern und mir schon längst aufgefallen, daß die Kutanreaktion viel häufiger als in früheren Zeiten einen negativen Ausfall in Fällen ergab, bei denen man eine positive Reaktion fast mit Sicherheit erwartet hätte. Viele Kinder, bei denen auf Grund von Anamnese, Habitus, geringen pulmonalen Veränderungen u. dgl. ein positives „Pirquet" vermutet worden war, zeigten auch bei wiederholten Kutanimpfungen mit konzentriertem Tuberkulin fast durchweg negative Reaktionen.

Die Impfungen wurden mit dem im Wiener serotherapeutischen Institut hergestellten Tuberkulin vorgenommen. Früher, vor dem Kriege, verwendeten wir fast ausschließlich das von den Höchster Farbwerken hergestellte Tuberkulin, von dem eine, allerdings recht geringe Menge in der Ambulanz noch vorrätig war. Wir stellten nun, da ja die Möglichkeit einer schwächeren Wirkung des Wiener Tuberkulins immerhin berücksichtigt werden mußte, bei einzelnen Kindern Kontrollimpfungen an, derart, daß eine Bohrung mit einem Tropfen Höchster, eine andere daneben mit einem Tropfen Wiener Tuberkulin beschickt wurde. Beide Tuberkuline wurden gleich lange Zeit (fünf Minuten) einwirken gelassen und darauf abgewischt. Es zeigte sich nun, daß nur in recht seltenen Fällen die Kutanprobe mit Höchster Tuberkulin einen positiven, die mit Wiener Tuberkulin einen negativen Ausfall ergab, manchmal war die Reaktion mit dem Höchster Tuberkulin stärker, dabei aber die auf das Wiener Tuberkulin doch deutlich positiv, in den meisten Fällen fielen beide Reaktionen negativ aus. Auf eine Qualitätsverschlechterung des Tuberkulins allein konnte also die Erscheinung der so häufig negativen Kutanreaktionen nicht zurückgeführt werden.

Synwoldt, deren Arbeit nach Beendigung meiner Untersuchungen erschien, nahm, auf früheren Beobachtungen Kloses fußend, an 80 Kindern Doppelimpfungen mit humanem und bovinem Tuberkulin vor. Auch sie weist auf die auffallende Erscheinung hin, daß trotz klinisch sichergestellter Lungenaffektion in 29·4% der Fälle auf beide Tuberkulinarten negativ reagiert wurde. Mir erscheint diese Zahl nicht allzu auffallend, wenn man berücksichtigt, wie aus den Ausführungen Synwoldts wohl zu schließen ist, daß auch schwere Fälle mit untersucht wurden, und wenn man bedenkt, worauf später noch zurückgekommen werden soll, daß „klinisch mit Sicherheit nachgewiesene Lungenaffektionen" noch lange keine Tuberkulosen zu sein brauchen.

Kutanproben mit Perlsuchttuberkulin wurden von mir nicht vorgenommen, die im folgenden mitgeteilten Beobachtungen wurden an Kindern gemacht, denen lediglich das gewöhnliche, aus Stämmen des Typus humanus gewonnene Alttuberkulin Koch verimpft wurde.

Die Tatsache, daß man so häufig negative Kutanreaktionen in Fällen findet, wo man positive erwarten möchte, erschien mir wichtig genug bei einer Anzahl von Kindern im Alter von 4 bis 13 Jahren, die alle als tuberkuloseverdächtig bezeichnet werden mußten, außer wiederholten Pirquetisierungen, die von Hamburger in die Diagnostik eingeführten Stichreaktionen anzustellen. Bei zweimal negativer Kutanreaktion wurden den Kindern 0·1 mg, bei negativem Ausfall 1 mg und, wenn auch auf 1 mg keine Reaktion sich zeigte, 10 mg subkutan eingespritzt. Die Injektionsstellen wurden in den folgenden Tagen genau kontrolliert und die Reaktionen verzeichnet.

Auf diese Weise wurden von mir 38 tuberkuloseverdächtige Fälle untersucht. Bei allen wurde ein genauer klinischer Befund erhoben und auf der Kinderklinik von Herrn Dozent Dr. Rach in liebenswürdigster Weise die Röntgenuntersuchung der Lungen vorgenommen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind die folgenden: Von 38 tuberkuloseverdächtigen Kindern zeigten 8 (21%) positive (darunter zwei Sekundärreaktionen), 30 (79%) negative Kutanreaktionen. Von den kutannegativen Kindern reagierten 18 (60%) auf 0·1 mg, 3 (10%) auf 1 mg, 2 (6·7%) erst auf 10 mg Alttuberkulin subkutan (Stichreaktion), 7 Fälle (23·3%), die auch auf 10 mg nicht reagierten, mußten als tuberkulosefrei betrachtet werden.

Diese Zahlen scheinen, wenn man die zweifellos vorhandene Zunahme der Tuberkulose während des Krieges und nach dem Kriege berücksichtigt, auf den ersten Blick befremdend. Bei genauer Einsicht aber fällt nur die Häufigkeit der negativen Kutanreaktionen auf, es sind ja doch 31 Kinder (81·6%) als tuberkuloseinfiziert anzusehen, wie aus dem positiven Ausfall der Stichreaktionen hervorgeht.

Von den Eltern der 38 untersuchten Kinder wurden, bevor sie unsere Ambulanz aufsuchten, in 7 Fällen andere Ärzte zu Rate gezogen. Alle 7 Kinder wurden von den Ärzten als tuberkulosekrank bezeichnet. Von diesen 7 Kindern reagierte nur eines auf die Kutanapplikation, eines war als sicher tuberkulosefrei anzusehen, 5 hatten Stichreaktionen (3 auf 0·1 mg, je eines auf 1 mg beziehungsweise 10 mg).

Aus „tuberkulösem Milieu" stammten 11 Kinder; 2 davon hatten positive Pirquets, 6 positive Stichreaktionen (5 auf 0·1 mg, eines auf 1 mg), 3 waren tuberkulosefrei. Diese 3 Fälle sollen etwas näher besprochen werden: 2 von ihnen, Brüder im Alter von 6 und 9 Jahren, zeigten klinisch und röntgenologisch einen durchaus negativen Befund und reagierten auch auf 10 mg nicht, ihr älterer Bruder aber, 11 Jahre alt, mit suspektem linksseitigen Spitzenbefund reagierte auf die zweite Kutanapplikation deutlich. Beide Eltern lungenkrank. Der dritte Fall, ein 11jähriger Knabe mit pleuritischen

Adhäsionen rechts und vermehrter Hiluszeichnung (Röntgenbefund). Vater lungenkrank, wurde von dem behandelnden Arzt als „tuberkulös" bezeichnet. Auch er zeigt keine Stichreaktionen, auch nicht auf 10 mg, die pleuritischen Adhäsionen sind wohl als Reste einer nicht spezifischen Pleuropneumonie aufzufassen.

Der Übersichtlichkeit halber können wir die 38 tuberkuloseverdächtigen Kinder in vier Gruppen einteilen. 1. Gruppe: Kinder, die nach Anamnese, Milieu, Habitus usw. als suspekt bezeichnet werden müssen, die aber keinen klinischen und röntgenologischen Befund darbieten. Es sind 13 Fälle. Davon zeigten positive Kutanreaktionen (darunter zwei Sekundärreaktionen) 3 Fälle, 10 Kinder hatten negative Pirquets. Von ihnen reagierten 6 auf 0·1 mg, eines auf 1 mg, 3 waren als tuberkulosefrei zu bezeichnen. (Keine Stichreaktion, auch nicht auf 10 mg.)

2. Gruppe: Positive Anamnese usw., negativer klinischer Befund, Röntgenbefund positiv oder suspekt. 3 Fälle. Davon 2 mit positiver Kutanreaktion, eines kutan negativ, es reagierte erst auf 0·1 mg.

3. Gruppe: Positive Anamnese. Der klinische Befund dadurch verdächtig, daß bronchitische Erscheinungen oft über einer Spitze, einer anderen zirkumskripten Lungenpartie oder in der Hilusgegend lokalisiert zu beobachten sind, der Röntgenbefund negativ oder unsicher. 15 Fälle. 2 positive Kutanreaktionen, 13 negative. Davon siebenmal positive Reaktion auf 0·1 mg, einmal mit Fieber und Herdreaktion auf 1 mg, zweimal auf 10 mg. 3 der Fälle dieser Gruppe, bei denen auch die klinischen Symptome recht geringfügig und unsicher waren, könnten auch der Gruppe 1 zugezählt werden. Diese 3 Fälle hatten negative Kutanreaktionen, 2 reagierten auf 0·1 mg, 1 Kind war tuberkulosefrei.

4. Gruppe: Kinder mit positivem klinischen und positivem Röntgenbefund. 7 Fälle. 1 Fall mit positivem Pirquet, 6 mit negativer Kutanreaktion. Davon reagierten 4 auf 0·1 mg, 1 Kind auf 1 mg, 1 Kind reagierte auch nicht auf 10 mg und konnte somit als tuberkulosefrei angesehen werden. Es handelte sich um einen zehnjährigen Knaben mit chronischer Induration des linken Unterlappens nach Pneumonie. Der behandelnde Arzt soll nach Aussage der Mutter den Knaben als „hochgradig, fast hoffnungslos tuberkulös" bezeichnet haben.

Zur näheren Illustrierung unserer Gruppeneinteilung mögen in aller Kürze einige Beispiele angeführt werden:

Gruppe 1. Kl. Alois, 9 Jahre, Prot.-Nr. 368. Vater des Kindes lungenkrank, eine Schwester leidet an Tuberculosis verrucosa cutis. Lungenbefund klinisch und röntgenologisch negativ. Kutanreaktion zweimal negativ, 0·1 mg negativ, auf 1 mg deutliche Reaktion. (Entzündliche Infiltration an der Injektionsstelle.)

St. Gertrud, 7 Jahre, Prot.-Nr. 155. Vater lungenkrank. Seit August 1919 Husten und Abmagerung, zeitweise Fieber. Ein Arzt soll damals „Lungenspitzenkatarrh" festgestellt haben. Das Kind ist schwächlich, zart, abgemagert. Es zeigt auffallend lange Augenwimpern und eine deutliche Behaarung zwischen den Schulterblättern, also Zeichen eines tuberkulösen Habitus. Der klinische Befund und der

Röntgenbefund negativ. Kutanreaktion negativ, auf 0·1 mg starke Reaktion.

Gruppe 2. B. Justine, 9 Jahre, Prot.-Nr. 117. Seit längerer Zeit Husten und schlechtes Aussehen. In der Familie keine Tuberkulose. Klinischer Befund negativ. Röntgenbefund: Im rechten Hilus übererbsengroßer, scharfer Schattenfleck, links vereinzelte pfefferkorngroße Drüsenschatten. Kutanreaktion am 4. Februar 1920 negativ, am 6. Februar positiv (sekundäre Reaktion).

Gruppe 3. B. Edith, 5 Jahre, Prot.-Nr. 63. Vor 4 Wochen Masern, seither Husten. In der Familie keine Tuberkulose. Gut genährtes, aber blasses Kind. Am 21. Jänner 1920 rechts vorn über dem Oberlappen feuchtes kleinblasiges Rasseln. Die katarrhalischen Erscheinungen gehen zurück, am 23. Februar ist kein Rasseln mehr zu hören. Röntgenbefund: Vermehrte Hiluszeichnung rechts ohne sichere Bedeutung. Kutanreaktionen 0·1, 1 mg und 10 mg negativ. Keine Tuberkulose.

B. Fritz, 4 Jahre, Prot.-Nr. 70. Wiederholt Husten, seit 14 Tagen neuerdings. Keine Tuberkulose in der Familie. Bronchitis, besonders über der rechten Lunge. Röntgenbefund: Vermehrte Hiluszeichnung. Kutanreaktion deutlich positiv.

M. Viktor, 11 Jahre, Prot.-Nr. 208. Wiederholt Katarrhe. „Hüsteln". Gut aussehendes, kräftiges Kind. Vom behandelnden Arzt (Dozent Dr. v. Reuß) rechts vorn unter dem Schlüsselbein des öfteren aber inkonstant, spärliches, kleinblasiges Rasseln gehört. Am 1. März kein Rasseln zu hören, vollständig negativer Lungenbefund. Röntgenbefund negativ. Zwei Kutanreaktionen negativ, 0·1 mg negativ. Auf 1 mg deutliche Stichreaktion, Fieberreaktion 37·8° von der Mutter gemessen) und Herdreaktion: noch 2 Tage nach der Injektion über der rechten Spitze vorn und hinten dichtes, feinblasiges, krepitierendes Rasseln.

W. Hedwig, 6 Jahre, Prot.-Nr. 191. Wiederholt Husten, in den letzten 3 Monaten außerdem Abmagerung und Nachtschweiße. Vor 3 Monaten Masern; damals soll von dem behandelnden Arzt „Lungenspitzenkatarrh" konstatiert worden sein. Linksseitige Bronchitis. Röntgenbefund negativ. Kutanreaktion negativ, 0·1, 1 mg negativ, auf 10 mg schwache Stichreaktion.

Gruppe 4. C. Melanie, 8 Jahre, Prot.-Nr. 140. Wiederholt Husten, in der letzten Zeit etwas abgemagert. In der Familie keine Tuberkulose. Rechts in der Gegend des Hilus inkonstant feuchtes Rasseln. Röntgenbefund: Hanfkorngroßer Ghonscher Herd an der Basis des rechten Oberlappens. Drüsenschatten beiderseits am Hilus. Kutanreaktion negativ, 0·1 mg positive Stichreaktion.

St. Marie, 7 Jahre, Prot.-Nr. 368 ex 1920. Vor 4 Monaten Rippenfellentzündung. Links hinten vom unteren Schulterblattwinkel nach abwärts Dämpfung und feuchtes Rasseln. Röntgenbefund: Verdunklung der seitlichen unteren Partien des linken Lungenfeldes (pleuritische Schwarte). Kutanreaktion (auch mit Höchster Tuberkulin) negativ, auf 0·1 mg schwache positive Stichreaktion.

Wenn wir nun den Versuch machen wollen, die mitgeteilten Befunde zu deuten, so wird wohl eine befriedigende Erklärung kaum möglich sein. Dazu ist vor allem die Zahl der untersuchten Fälle zu gering. Wie merkwürdig aber trotzdem die geringe Menge positiver Kutanreaktionen auffallen muß, beweist ein Vergleich der hier gefundenen Prozentzahlen mit jenen, die seinerzeit v. Pirquet bei klinisch unverdächtigen Kindern gefunden hat. Im Alter von 4 bis 14 Jahren reagierten von seinen Fällen zirka 36%[1]), von unseren

[1]) Durchschnittszahl: im Alter von 1—6 Jahren 17%, von 6—10 Jahren 35%, von 10—14 Jahren 55%.

sämtlich tuberkuloseverdächtigen und zum Teil sicher tuberkulösen Kindern nur 21·6% auf die kutane Tuberkulinimpfung. Es erscheint freilich unstatthaft, aus einem so kleinen Materiale statistische Vergleiche anzustellen mit Ergebnissen, die an einer viel größeren Zahl von Kindern (693) gewonnen wurden, wenn man aber berücksichtigt, daß, wie bereits erwähnt, unsere Fälle als tuberkuloseverdächtig beziehungsweise tuberkulös angesehen werden müssen, die Fälle v. Pirquets aber klinisch unverdächtig waren, so dürfte ein derartiger Vergleich wohl erlaubt sein, insofern auch, als man ja bei unseren Fällen eher mehr als weniger positive Kutanreaktionen erwarten sollte.

Wir müssen uns fragen, ob diese geringe Zahl positiver Kutanreaktionen auf eine herabgesetzte Tuberkulinempfindlichkeit überhaupt oder vielleicht nur auf eine verringerte kutane Empfindlichkeit zurückzuführen ist. Letzteres wäre ja immerhin möglich. Denn, daß die kutane Empfindlichkeit der subkutanen nicht immer parallel geht, beweisen vor dem Kriege (im Jahre 1914) erhobene Befunde Egerts, der bei tuberkulösen Kindern sehr starke Kutanreaktionen neben sehr schwachen oder negativen Stichreaktionen auf 0·001 bis 0·01 mg nachweisen konnte, während — wie Hamburger schon früher nachgewiesen hatte — für ältere Kinder mit inaktiver Tuberkulose eine positive Kutanreaktion einer Tuberkulinempfindlichkeit auf 0·001—0·01 mg entspricht. Daß ein gewisser Gegensatz zwischen den damaligen Befunden Egerts und den meinen hier mitgeteilten besteht, muß, obwohl ich mit größeren Tuberkulindosen arbeitete, zugegeben werden. Ich fand ja niemals stark positive Pirquets! In 3 Fällen, bei älteren tuberkuloseverdächtigen Kindern, fand ich sogar stark positive Reaktionen auf 0·01 mg bei negativem Pirquet.

Ohne sich auf eine nähere Erklärung des von ihm gefundenen Kontrastphänomens — stark positiver Pirquet bei negativer oder sehr schwacher Stichreaktion — einzulassen, meint Egert, daß es möglicherweise für aktive Tuberkulose spreche. Man könnte somit vermuten, daß Kinder mit aktiver Tuberkulose, die natürlich nicht zu weit vorgeschritten sein darf, eine gesteigerte Hautempfindlichkeit auf Tuberkulin besitzen. Mit dieser Vermutung nähert man sich den Anschauungen von Entz und Sorgo, die bei Tuberkulösen eine gesteigerte Giftempfindlichkeit des Hautorgans auch auf andere Toxine postulieren. Zur Deutung des Egertschen Kontrastphänomens in diesem Sinne müßte man aber doch wohl den Ausfall der Intrakutanreaktion zum Vergleiche heranziehen. Diezbezügliche, nicht veröffentlichte Untersuchungen von mir ergaben, daß die Intensität der intrakutanen parallel geht der Intensität der subkutanen Stichreaktion, aber nicht der der Kutanreaktion. Vielleicht spielt eine Rolle die Konzentration, in der das Tuberkulin dem Gewebe angeboten wird: bei der Stichreaktion, intrakutan sowohl als subkutan, stark verdünnt, bei der Kutanreaktion konzentriert, unverdünnt. Jedenfalls aber dürfen wir die Möglichkeit, daß die Kutis in manchen Fällen ein anderes Reaktionsvermögen besitzt als die

Subkutis, nicht ganz außer acht lassen. Einen Beweis dafür haben wir allerdings nicht.

Für eine einseitige Verminderung der kutanen Reaktionsfähigkeit unserer untersuchten Kinder könnte man vielleicht den Umstand ins Treffen führen, daß von den 23 erst durch die Stichreaktion als tuberkulös erkannten Fällen 18 auf 0·1 mg reagieren und nur 3 beziehungsweise 2 erst auf 1 mg beziehungsweise 10 mg. Da man mit Sicherheit annehmen kann, daß auch die 8 kutanpositiven Fälle auf 0·1 mg eine Stichreaktion ergeben hätten, so besteht zweifellos eine recht bedeutende Differenz in der Anzahl der auch kutan reagierenden Fälle und der, die kutan negativ sind, aber positive Stichreaktionen zeigen.

Als meine Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, erschien die Arbeit H a m b u r g e r s über jahreszeitliche Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit. H a m b u r g e r vermutet, daß die Tuberkulinempfindlichkeit im Frühjahr eine wesentlich höhere sei als im Herbst, und zwar nicht allein in bezug auf die Kutanreaktion, sondern auch, was die Stichreaktion betrifft. Für unsere Fälle könnte man eine derartige möglicherweise von der Jahreszeit abhängige Verminderung der Tuberkulinempfindlichkeit ebenfalls annehmen. Unsere Untersuchungen wurden zwar nicht im Herbst vorgenommen, wohl aber im Winter, sie erstrecken sich auf den Zeitraum vom 12. Dezember bis 29. März. M o r o, der eine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems im Frühjahr auf Grund von Beobachtungen an Tetanie- und Ekzemkindern vermutet, deutet die jahreszeitlichen Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit als Ausdruck der in den verschiedenen Perioden des Jahres stärker oder schwächer ausgeprägten Reizbarkeit, d. h. Reaktionsbereitschaft des vegetativen Systems. Daß zwischen diesem beziehungsweise den gleichfalls Schwankungen unterworfenen Funktionen der endokrinen Drüsen, die ja auf das vegetative Nervensystem einen bestimmenden Einfluß ausüben, und der Empfindlichkeit auf Tuberkulin gewisse Beziehungen bestehen, ist eine sicherlich sehr ansprechende Vermutung, die eine Stütze in den Beobachtungen von K a r c z a g, D e u t s c h und P r i e s e l findet, nach denen Substanzen, die aus endokrinen Drüsen gewonnen werden, wie das Thyreoidin und das Adrenalin, eine die kutane Allergie steigernde Wirkung entfalten sollen. Schließlich könnte man sich auch vorstellen, daß eine vielleicht ebenfalls letzten Endes von den Funktionen der endokrinen Drüsen ausgehende ungünstige Beeinflussung der kutanen Allergie durch die derzeit zweifellos vorhandene qualitative Verschlechterung der Ernährung hervorgerufen ist. Denn daß Wechselbeziehungen zwischen der Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen und dem Hautorgane bestehen, dürfte wohl sicher der Fall sein und ebenso sicher ist eine Beeinflussung der endokrinen Drüsen durch die Art der Ernährung anzunehmen. Für die Annahme, in der qualitiv verschlechterten Ernährung eine Ursache der herabgesetzten kutanen Tuberkulinempfindlichkeit zu erblicken, scheint mir auch folgende Überlegung zu sprechen: Wären bloß die jahreszeitlichen Schwankungen der

Empfindlichkeit im Spiele, so hätte das Sinken der positiven Kutanreaktionen in den Wintermonaten bei den unzähligen Beobachtungen früherer Jahre doch schon auffallen müssen. Wir haben aber unbedingt den Eindruck gewonnen, daß die Zahl der negativen Kutanreaktionen im letzten Winter gegenüber früheren Jahren eine wesentlich höhere war. Waren wir doch sonst ganz ohne Rücksicht auf die Jahreszeit gewohnt, negative Kutanreaktionen bei sonstigem Fehlen einer die Reaktionsfähigkeit herabsetzenden oder aufhebenden Ursache im allgemeinen als ein, zwar gewiß nicht unbedingt, aber doch nahezu sicheres Zeichen der Tuberkulosefreiheit oder doch wenigstens des Nichtvorhandenseins eines aktiven Prozesses zu betrachten. Im vergangenen Winter dagegen waren wir im Ambulanzbetrieb fast so weit gelangt, einem negativen Pirquet bei einem Kinde mittleren Alters jede diagnostische Bedeutung absprechen zu müssen. Es drängt sich einem geradezu der Gedanke auf, daß an der geänderten Reaktionsfähigkeit diesmal besondere, in den momentanen Verhältnissen begründete Ursachen eine Rolle spielen müssen. Und wir glauben, daß die Hauptursache in den verschlechterten Ernährungsverhältnissen gelegen ist.

Es sind somit eine Reihe von Erklärungsmöglichkeiten gegeben, es wäre aber gewiß falsch, sich auf eine bestimmte festzulegen, wenn auch vielleicht die eben gegebene Erklärung die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Ich glaube aber doch, auf sie alle hinweisen zu dürfen, weil ich der Meinung bin, daß ein genaues, die verschiedenen angeführten Gesichtspunkte berücksichtigendes Studium die klare Erkenntnis des noch vielfach in Dunkel gehüllten Wesens der Tuberkulinempfindlichkeit zu fördern imstande sein könnte.

Wichtiger aber als alle theoretischen Erklärungsversuche erscheint mir die Frage, wie der Arzt als Praktiker derartigen tuberkuloseverdächtigen Kindern gegenüber sich verhalten soll. Diese Frage drängt sich bei der Durchsicht unserer Fälle geradezu auf, wenn man weiß, wie oft bei derartigen Kindern die Diagnose „Lungenspitzenkatarrh" gestellt wird. Auch bei unseren 38 Kindern wurde in den 7 Fällen, bei denen ein Arzt zu Rate gezogen worden war, Apizitis beziehungsweise Tuberkulose diagnostiziert. Daß der beim Erwachsenen gewiß häufige Lungenspitzenkatarrh als Ausdruck für eine beginnende oder abortive Lungentuberkulose beim Kinde recht selten beobachtet wird, ist eine zwar bekannte, aber durchaus nicht genügend gewürdigte Tatsache. Man ist beim Kinde nicht berechtigt, wenn man über einer Spitze Rasseln hört oder zu hören glaubt, sofort das schwerwiegende Wort Lungenspitzenkatarrh auszusprechen. Darauf hat Zappert vor nicht allzu langer Zeit mit allem Nachdruck hingewiesen. Gewiß hat der Arzt die Pflicht, in zweifelhaften, verdächtigen Fällen das Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose zu vermuten, aber ebenso gewiß nicht das Recht, auf eine einmalige, wenn auch gründliche Untersuchung hin, eine solche mit Sicherheit anzunehmen. Die klinische Untersuchung, so groß ihre Bedeutung ist und immer bleiben wird, reicht in derartigen Fällen für sich allein zur Stellung der richtigen Diagnose nicht aus. Abmagerung, schlechtes

Aussehen usw. kommt heutzutage bei unseren Großstadtkindern leider sehr häufig vor, bronchitische Erscheinungen auch über zirkumskripten Lungenpartien sind bei Kindern — und auch bei Erwachsenen — durchaus nichts Seltenes, sie können auf Tuberkulose beruhen, müssen es aber nicht. Ich erinnere nur an die Bronchitiden und zirkumskripten Bronchopneumonien bei Grippe, die oft monatelang bestehen und sehr leicht mit Tuberkulose verwechselt werden können. Ich glaube, eine längere Beobachtung, wiederholte genaue Untersuchungen, die Kontrolle durch das Röntgenbild und exakt ausgeführte Tuberkulinproben sind in derartigen Fällen vonnöten, um zu einer richtigen Beurteilung des Krankheitszustandes zu gelangen. Alles das sind Dinge, die wenigstens in der Großstadt durchführbar sind und durchgeführt werden sollten.

Sind wir also berechtigt, auf Grund unserer Untersuchungen bei unseren 38 tuberkuloseverdächtigen Kindern das Vorhandensein einer aktiven Lungentuberkulose anzunehmen und bei welchen? Ich meine nur bei jenen Fällen, die einen deutlichen, wiederholt festgestellten, eventuell durch die Röntgenuntersuchung bestätigten Lungenbefund haben und die eine sicher positive Tuberkulinreaktion zeigen. Daß wir uns dabei auf die Kutanreaktion nicht zu sehr verlassen dürfen, geht aus den früheren Ausführungen wohl zur Genüge hervor. Namentlich was den negativen Ausfall derselben betrifft. Denn eine negative Kutanreaktion kann auch in ganz leichten Fällen aktiver Tuberkulose vorhanden sein, wie der 11jährige Knabe beweist, der nach wiederholt negativ ausgefallenen Kutanimpfungen erst auf 1 mg einen deutlichen Stich und Fieberreaktion mit vermehrtem Rasseln über der rechten Spitze darbot. Anderseits kann bei einem älteren Kinde eine positive Kutanreaktion für die Annahme eines aktiven Prozesses nicht verwertet werden, denn bei älteren Kindern ist auch die inaktive Tuberkulose nichts Seltenes. Ein ebenso großer Irrtum wäre es natürlich auch, aus einer positiven Stichreaktion allein, ohne andere Momente zu berücksichtigen, eine aktive Tuberkulose zu diagnostizieren. Nur dann darf eine positive Stichreaktion in diesem Sinne verwertet werden, wenn sie nicht erst auf hohe Tuberkulindosen auftritt und ein deutlicher Lungenbefund zur Stütze der Diagnose herangezogen werden kann. Der eigentliche diagnostische Wert der Stichreaktion ist ein negativer, indem man bei Fällen, die auf Tuberkulose verdächtig sind, diese Krankheit ausschließen darf, wenn sie auch auf hohe Tuberkulindosen nicht reagieren. Darauf hat Hamburger wiederholt hingewiesen. Selbstverständlich gilt das nur bei leichtkranken, nicht fiebernden Kindern, denn bei schweren Tuberkulosen — vorgeschrittenen Phthisen, Miliartuberkulose usw. — oder auch bei anderen hochfieberhaften Erkrankungen ist ja, wie allgemein bekannt, die Tuberkulinempfindlichkeit aus Gründen, die hier nicht erörtert werden können, herabgesetzt. Allerdings müssen wir, was unsere Fälle betrifft, wenn wir bei ihnen eine nicht bloß kutane, sondern überhaupt verminderte Tuberkulinempfindlichkeit annehmen, als hohe Tuberkulindosen solche bezeichnen, die wir früher aus diagnostischen

Gründen kaum angewendet haben: 10 mg. 1 mg wäre dann als eine noch relativ niedrige Dosis anzusehen. Jedenfalls konnten wir bei unseren 38 Fällen durch negativen Ausfall der Stichreaktion 7 Fälle als tuberkulosefrei erklären.

Wenn wir nun die eben erläuterten strengen Kriterien auf unsere übrigen 31 Fälle in Anwendung bringen, so sind wir vielleicht in 16—18 Fällen berechtigt, die Diagnose auf einen aktiven tuberkulösen Lungenprozeß zu stellen. Und auch hier nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit. Von den übrigen Kindern kann man nur sagen, es ist möglich, daß eine aktive Tuberkulose vorhanden ist, wir sind aber nicht in der Lage, eine sichere Diagnose zu stellen. Derartige Kinder müssen eben längere Zeit hindurch auf das Genaueste beobachtet werden. Ihren Eltern aber soll man, ohne ihnen mit einer Diagnose, die man nicht mit Sicherheit zu stellen vermag, Angst und Sorge einzuflößen, offen und ehrlich sagen, daß ihr Kind tuberkuloseverdächtig ist, daß sie es genau überwachen und des öfteren untersuchen lassen müssen. Wenn man außerdem sich bemüht, die Kinder in bessere Lebensverhältnisse zu bringen, was ja heutzutage infolge der zahlreichen Kinderhilfsaktionen, wenn man es mit Eltern zu tun hat, die den guten Willen haben, nicht mehr auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt, so hat man meines Erachtens genug getan. Jedenfalls mehr, als wenn man die Leute durch eine voreilige und sehr oft unrichtige Diagnose von Arzt zu Arzt jagt, weil sie hoffen, anderswo das Gegenteil von dem zu hören, was man ihnen über die Krankheit ihres Kindes gesagt hat.

## Literatur.


1. Synwoldt, Deutsche med. Wochenschr., 1920, Nr. 17.
2. Klose, Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 48.
3. Curschmann, Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 22.
4. Hamburger, Tuberkulose des Kindesalters, 1912.
5. v. Pirquet, Zitiert nach Hamburger, Tuberkulose des Kindesalters, 1912.
6. Egert, Wiener klin. Wochenschr., 1914, Nr. 11.
7. Entz, Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 12.
8. Sorgo, Deutsche med. Wochenschr., 1911.
9. Hamburger, Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 11.
10. Moro, Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 23.
11. Moro, Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 45.
12. Deutsch und Priesel, Med. Klinik, 1920, Nr. 23.
13. Karczag, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. XII, Heft 1.
14. Zappert, Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 50.

## Physiologie und allgemeine Pathologie.

**Van Slyke, D. D., Stillman, E., Cullen, E. C.** *Studies of acidosis. A method for titrating the bicarbonate content of the plasma.* (Über Acidose. Eine Methode zur Titrierung des Gehaltes an Bikarbonat im Plasma.) (Journ. of biol. Chem., **38**, 1919, 167.)

Van Slyke und seine Mitarbeiter haben die Titrationsmethode zur Bestimmung des Bikarbonatgehaltes im Serum oder Oxalatplasma verbessert. Sie fügen einen Überschuß Normalsäure hinzu, scheiden die Kohlensäure durch Schütteln der Mischung während einer Minute aus und titrieren mit Normalnatronlauge auf die ursprüngliche Wasserstoffionenkonzentration des Blutes (PH 7·4) zurück, indem sie Neutralrot als Indikator benutzen. Verff. können gute Resultate bei Anwendung ihrer Methode aufweisen, so daß bei klinischen Untersuchungen entweder unsere Titrationsmethode, zu der kein besonderer Apparat nötig ist, oder die Kohlensäurekapazitätsmethode, bei der die Messung etwas schneller vor sich geht, gewählt werden kann.

R. A. Peters (Med. Science).

**Hart, C.** *Über die Vererbung erworbener Eigenschaften.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 28.)

Verf. stellt zunächst fest, daß nur solche Veränderungen des Körpers, mit denen zugleich eine Beeinflussung der die Entwicklung des Ganzen wie des Teiles treibenden und richtenden Kräfte verbunden ist, vererbt werden können. Bei der Frage der Vererbung einer erworbenen Eigenschaft spielt diese selbst eine untergeordnete Rolle, maßgebend hingegen ist die innere Kraft, durch deren Vermittlung sie entstand. Eine Vererbung erworbener Eigenschaften muß aber vorkommen; denn ohne sie könnten wir uns die Entwicklung in der Phylogenese nicht erklären. Keller.

**Davenport, C. B.** *Heredity in twin births.* (Vererbung der Veranlagung zu Zwillingsgeburten.) (Proc. Soc. exper. Biol. and Med., **17**. 1920, 75.)

Gewisse Familien zeigen eine besondere Veranlagung zu Zwillingsgeburten. Entgegen manchen Behauptungen ist die Mutter nicht immer der ausschlaggebende Faktor. Es gibt zwei Gruppen von Zwillingen. Die eine entsteht durch doppelte Ovulation, die andere bei einfacher Ovulation durch nachfolgendes Teilen oder Keimen des befruchteten Eies. Die Zwillinge aus einem Ei sind leicht dadurch zu erkennen, daß sie im selben Chorion eingehüllt sind. Sie gehören immer ein und demselben Geschlechte an. Der Einfluß des Vaters auf die Zwillingsgeburten besteht in der Fähigkeit, alle produzierten Eier mit Sperma zu befruchten, das keine letalen Faktoren enthält. Sowohl die Fähigkeit der vollständigen Befruchtung (hohe Fekundität) als auch das Fehlen letaler Faktoren in den männlichen Keimzellen ist erblich. C. G. L. Wolf (Med. Science).

**Coston, H. R.** *Case of congenital total hemihypertrophy.* (Kongenitale totale Hemihypertrophie.) (Med. Record, **97**, 1920, 222.)

Patient war 22 Monate alt und das vierte Kind von geistig ziemlich niedrig stehenden Eltern. Die anderen drei Kinder waren normal und gesund und standen geistig über ihren Eltern. Patient war nie krank gewesen und schien auch geistig gut beschaffen zu sein. Die Schwangerschaft der Mutter war gut verlaufen. In der ganzen Familienanamnese findet sich kein Fall von Degenerationserscheinungen, außer bei einem einzigen Vetter des Kindes mütterlicherseits, der 6 Zehen am rechten Fuße hatte. Die Geburt des Patienten war schnell und leicht verlaufen, aber es wurde sofort beobachtet, daß die linke Seite viel stärker entwickelt war als die rechte, und zwar vom Scheitel bis zur Sohle.

## Bakteriologie.

**Stévenin, H.** *Le bacille court (Coryne-bacterium commune) et la diphthérie.* (Der „kurze Bazillus" [Coryne-bacterium commune] und sein Verhältnis zur Diphtherie.) (Journ. de physiol. et de pathol. gén., **18**, 1919, 568.)

Verf. bespricht zuerst die Literatur, besonders die französische, die über die Beziehungen der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen besteht. Dann bespricht er seine eigenen Erfahrungen bei 20 Stämmen echter Diphtherie- und 35 Stämmen von Pseudodiphtheriebazillen (bacilles courts). Alle lang und mittel gestalteten Bazillen wuchsen anaërob und ergaben Neißers Granulationen. Glukose und Lävulose wurden immer fermentiert, Maltose und Inulin werden von 10 unter 19, Laktose von 2 unter 19 Stämmen fermentiert. Mannitol und Sacharose wurden niemals fermentiert. Bei kurzen Bazillen zeigten 25 unter 30 Stämmen keine Neißerschen Granulationen, 5 Stämme jedoch wiesen sie auf. Keiner wuchs anaërob und keine der oben erwähnten Zucker- oder Alkoholarten wurden fermentiert. Keine der Kulturen war virulent oder toxisch. Verf. ist der Meinung, daß das Coryne-bacterium commune (bacille court) nichts mit Diphtherie zu tun hat, daß der „bacille court" ein einfacher Saprophyt ist, der oft im Rachen gesunder und kranker Leute gefunden wird. W. Bulloch (Med. Science).

## Entwicklung und Sprache.

**Schiötz Carl.** *Utviklingsforhold hos barn i 2 til 6 aars alder.* (Norsk mag. f. laegevid., Mai 1920.)

Schiötz hat im Monat Mai 1919 eine Untersuchung nach den Entwicklungsverhältnissen bei Kindern von 2—6 Jahren in

Kinderasylen und Kinderheimstätten in Christiania angestellt. Das Material wurde nach zwei Gesichtspunkten bearbeitet: 1. Beiträge zu den Entwicklungsgesetzen in diesen Jahren und 2. wegen der praktischen Hygiene.

Was das erste betrifft, fand er eine große Übereinstimmung in den Zahlen für das Gewicht und im allgemeinen auch für die der Körperlängen zwischen den norwegischen und dänischen Messungen. Eine Eigentümlichkeit der dänischen Zahlen ist, daß die Mädchen jeden Alters größer sind als die Knaben, und daß das Gewicht von beiden Geschlechtern im Alter von 2, 3 und 4 Jahren ebenso groß ist; im Alter von 5½ Jahren am größten bei den Mädchen, von 6½ bei den Knaben. Norwegische und schwedische Zahlen geben über Gewicht und Körperlänge gerade das Umgekehrte, d. h. die Knaben größer und schwerer als die Mädchen. Schiötz will daraus noch gar keine Schlußfolgerung machen zugunsten einer besseren oder schnelleren Entwicklung der Knaben.

Der praktischen Brauchbarkeit seiner Zahlen für die verschiedenen Lebensalter wird ausführlich nachgegangen. In einer Beilage gibt er noch einen Überblick über das Verhältnis zwischen Länge und Gewicht für das Lebensalter von 0—17 Jahren.

Delprat (Amsterdam).

## Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

**Park, E. A.** *Case of hypersensitiveness to cow's milk.* (Überempfindlichkeit für Kuhmilch.) (Amer. Journ. of dis. of childr., **19**. 1920 46.)

Bei einem sechswöchigen Kinde, das niemals vorher Kuhmilch erhalten hatte, bestand Überempfindlichkeit gegen Kuhmilch, so daß der Zustand als pränatalen Ursprungs zu betrachten ist. Passive Übertragung von seiten der Mutter war durch die Dauer des Zustandes ausgeschlossen. Da es nach der Anamnese ausgeschlossen erscheint, daß der Zustand akquiriert ist, so bleibt nur die Vermutung übrig, daß er durch das Keimplasma ererbt ist.

**Sherwood, G. D.** *Infantile diarrhoea and vomiting.* (Lancet, Nr. 5043 [24. April 1920], 906.)

Verf. betont nachdrücklich, daß Kinderdurchfälle vermieden werden können, wenn nur die allergrößte Reinlichkeit beobachtet wird. Die Nahrungsmittel sollen sorgfältig aufbewahrt und nicht von den Kindern berührt werden. In Kinderspitälern sollen die Kinder in einem speziellen Zimmer durch eine nur für diese Arbeit bestimmte Schwester umgekleidet werden. Nach jedem Stuhl müssen die Nates, die Hände und die Hände der Schwester mit einer desinfizierenden Flüssigkeit gewaschen werden. Die Windeln sind sofort in eine desinfizierende Flüssigkeit zu bringen. Auch wenn die Kinder erbrechen, sind ebenso energische Maßnahmen nötig.

Koopman (Haag).

## Wachstum und Stoffwechsel.

**Gamble, J. L.** and **Goldschmidt, S.** *Creatinuria in infants. 1. Relation of creatinuria to acidosis. The elimination of crystal creatine and creatinuria. 2. Relation of protein intake to urinary creatine.* (Kreatinurie beim Säugling. 1. Beziehungen zwischen Kreatinurie und Azidose. Elimination von Kristallkreatin und Kreatinurie. 2. Beziehungen zwischen Eiweißzufuhr und Kreatin im Harn.) (Journ. of biol. Chem., **40**, 1919, 199, 215.)

Säuglinge und Kinder scheiden im Gegensatz zum Erwachsenen normalerweise Kreatin im Harn aus. Manche Autoren schreiben die Kreatinurie der Azidose zu. Bei den von Verff. erwähnten Experimenten ließ sich kein Einfluß auf die Kreatinurie durch Änderungen der Säurebasenzufuhr bei den Versuchskindern nachweisen. Ein weiterer Unterschied zwischen Erwachsenen und Säuglingen bestand darin, daß der Säugling das eingenommene Kreatin quantitativer ausschied als der Erwachsene und so weniger Toleranz zeigte als dieser. Aus den in der zweiten Veröffentlichung geschilderten Experimenten ziehen Verff. den Schluß, daß das in Milch (die einen so großen Teil der Säuglingsnahrung ausmacht) enthaltene Kreatin zum großen Teil für die Kreatinurie der Säuglinge verantwortlich zu machen ist, obwohl es bislang unmöglich war, direkte Beweise zu erbringen, da der technische Nachweis der Kreatininmengen der Milch an technischen Schwierigkeiten scheitert.

R. A. Peters (Med. Science).

**Widmark, E. M. P.** *Studies in the acetone concentration in blood, urine, and alveolar air. II. The passage of acetone and aceto-acetic acid into the urine.* (Über Azetonkonzentration im Blut, Urin und alveolarer Luft. II. Übergang von Azeton und Azetessigsäure in den Urin.) (Biochem. Journ., **14**, 1920, 364.)

Die Experimente hat Verf. an sich selbst ausgeführt. Er nahm eine festgesetzte Menge Azeton per os und bestimmte die durch Urin und Blut ausgeschiedenen Azetonmengen nach 15 Minuten Zeitraum. In einem Falle von Diabetes wurde nach Einnahme von Wasser die Azetonkonzentration im Blut und Urin bestimmt. Das Azeton erreicht die Blase durch Diffusion. Die Konzentration im Blut und Harn ist daher dieselbe. Azetessigsäure wird durch eine selektive Wirkung der Nieren ausgeschieden und daher ist die Konzentration der Substanz im Harn größer als im Blut.

C. G. L. Wolf (Med. Science).

**Veeder, B. S.** and **Johnston, M. R.** *Elimination of Acetone bodies during infectious fevres.* (Elimination von Azetonkörpern während Infektionskrankheiten.) (Amer. Journ. of dis. of childr., **19**, 1920, 141.)

Verff. haben an 41 Kindern bei Scharlach, Diphtherie, Masern und Pneumonie Beobachtungen gemacht. Obgleich eine erhöhte

Ausscheidung von Azetonkörpern bei den Infektionskrankheiten stattfinden kann, ist dies nicht immer der Fall; bei demselben Patienten kann sie bei einer Infektionskrankheit eintreten, bei einer weiteren aber nicht; sie hängt nicht von der Schwere der Infektion oder der Höhe der Temperatur ab; die verringerte Nahrungsaufnahme, die ja immer mit dem Infektionsvorgang zusammenhängt, erklärt ihre Ursache nicht.

**Atkinson, H. V.** and **Lusk, Graham.** *Animal calorimetry. Influence of lactic acid upon metabolism.* (Animalische Kalorimetrie. Einfluß der Milchsäure auf den Stoffwechsel.) (Journ. of biol. Chem., **40**, 1919, 79.)

Bei der Forschung nach der wahren Ursache der starken Erhöhung der Temperatur nach Fleischgenuß (spezifische dynamische Wirkung von Eiweiß) sind Verff. zu der Ansicht gelangt, daß die Anregung in den Säureprodukten des Eiweißstoffwechsels zu suchen sei. Glykokoll und Alanin erhöhen beim Hunde den Stoffwechsel wesentlich und es ist bewiesen, daß dies nicht dem Desaminisierungsprozeß oder der Harnstoffbildung zuzuschreiben ist. Diese Überlegung führte zu einem Versuch mit Milchsäuregaben. Das Ergebnis war eine ebenso starke Erhöhung des Stoffwechsels wie bei der korrespondierenden Aminosäure Alanin und die Ansicht des Verf. fand sich bestätigt. Die Versuche stützen außerdem noch die Meinung, daß die erhöhte Wärmebildung bei Phosphorvergiftung mit der großen Menge der produzierten Milchsäure im Zusammenhang steht und lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß die Erhöhung der Wärmeproduktion bei schweren Anämien auf die pathologische Produktion von Milchsäure aus Kohlehydraten zurückzuführen ist, eine Erscheinung, die bei Fehlen einer angemessenen Sauerstoffzufuhr zu den Zellen auftritt.

R. A. Peters (Med. Science).

**Holt, L. E., Courtney, A. M.** and **Fales, H. L.** *Calcium metabolism of infants and young children, and relation of calcium to fat excretion in stools.* (Kalkstoffwechsel bei Säuglingen und jungen Kindern und Beziehungen des Kalkes zu der Fettexkretion im Stuhl.) (Amer. Journ. of dis. of childr., **19**, 1920, 97.)

Die Durchschnittsresorption von CaO war bei gesunden Kindern, die mit Kuhmilchmodifikationen ernährt wurden, 0·09 g pro Kilogramm Körpergewicht. Da die Durchschnittsresorption bei Brustkindern etwa 0·06 g pro Kilogramm betrug, so kann man daraus schließen, daß 0·06 g pro Kilogramm die geringste Normalresorption bei Säuglingen ist, die mit Kuhmilchmodifikationen ernährt werden. Gewöhnlich war die Exkretion und die Resorption von Kalk abhängig von der aufgenommenen Kalkmenge, 35—55% der Aufnahme wurden resorbiert. Bei Diarrhöe war die Kalkresorption viel geringer. Hand in Hand mit einer erhöhten Kalkexkretion in den Diarrhöestühlen ging eine auffallende Abnahme der Seifenexkretion. Die Kalkresorption rachitischer Säuglinge war viel geringer als die

gesunder Säuglinge. In den wenigen Fällen, in denen Säuglinge zur Beobachtung kamen, die sich auf dem Wege der Besserung bei Rachitis befanden, war die Kalkresorption höher als der Normaldurchschnitt. Diese Säuglinge hatten längere Zeit hindurch Lebertran erhalten. Die Lebertrangaben erhöhten regelmäßig die Kalkresorption, wenn nicht Diarrhöe vorhanden war.

**Mattill, P. M., Mayer, K. M.** and **Sauer, L. W.** *Dextrose tolerance in atrophic infants.* (Toleranz für Dextrose beim atrophischen Kinde.) (Amer. Journ. of dis. of childr., **19**, 1920, 42.)

Die Dextrose-Toleranz des einigermaßen normalen Kindes ist nach der Woodyattmethode der des normalen Erwachsenen fast gleich. Letztere beträgt 0·8—0·9 g pro Kilogramm pro Stunde. Die Toleranz des atrophischen Kindes ist viel größer. In den 7 Fällen, die Verf. untersuchte, schwankte sie von 1·4 oder 1·5 g bis zu 1·8 g pro Kilogramm und Stunde.

**Nothmann, Hugo.** *Zur Frage der Ödembildung und -verhütung bei spasmophilen Kindern.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 34.)

Bossert (Referat in dieser Monatsschrift, **18**, 58) hat bei spasmophilen Kindern nach Zulage von Eiereiweiß zur Mehlsuppennahrung Ödeme beobachtet. Nothmann hat spasmophile Kinder mit einer gemischten Kost, reichlich Brei unter Zusatz von Nährzucker und Larosan ernährt. Die Kinder blieben ödemfrei. Die Ursache der Ödemverhütung dürfte der Kalkreichtum und der niedrige Wassergehalt der Nahrung sein.

Keller.

**Baker, H. M.** *Incidence of protein sensitication in normal child.* (Eiweißsensibilisierung beim normalen Kind.) (Amer. Journ. of dis. of childr., **19**, 1920, 114.)

Die Nahrungsmittel, die am häufigsten bei Kindern mit anaphylaktischen Symptomen Störungen verursachen, sind: Hafermehl, Kartoffeln, Eier, Erbsen, Reis, Kasein und Huhn. Damit ist aber nicht gesagt, daß ein Kind mit Symptomen von Anaphylaxie unfähig wäre, eines dieser Nahrungsmittel oder auch alle zu essen. Nur eine sorgfältige Untersuchung kann die Ursache feststellen. In den meisten Fällen handelt es sich nur um ein Nahrungsmittel, hie und da auch um mehrere.

**Aron, Hans.** *Nährstoffmangel als Krankheitsursache.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 33.)

Aron betont nochmals scharf die Scheidung der durch „Extraktstoffmangel" bedingten Krankheitserscheinungen von den durch „Lipoidmangel" hervorgerufenen und stellt folgendes Schema für die Einteilung der wichtigsten Folgeerscheinungen des Nährstoffmangels auf:

| Art des Nährstoffmangels | Wichtigste Ausfallserscheinungen | Wichtigste Heilnahrung |
|---|---|---|
| **I. Qualitativ.** | | |
| **A. Gruppe der wasserlöslichen Extraktstoffe.** | | |
| a) Antineuritische Stoffe, ziemlich thermostabil | Beri-Beri, Neuromalazie (Polyneuritis) | Reiskleie, Hefe |
| b) Antiskorbutische Stoffe, sehr thermolabil | Skorbut, Barlow (hämorrhagische Erscheinungen) | Zitronen- bzw. Orangensaft, frische Früchte, gekeimte Gerste |
| c) Ansatzfördernde Stoffe, ähnlich wie a) | Gewichtsstillstand, Milchnährschaden, alimentäre Anämie | Gemüse, Obst, Malz-, Mohrrübenextrakt |
| **B. Gruppe der fettlöslichen Stoffe.** | | |
| Lipoide, absolut thermostabil | 1. Xerose, Keratomalazie<br>2. Knochenwachstumsstörung, mangelhafter Ca-Ansatz, Osteomalazie<br>3. Resistenzschwäche gegen Infektionen | Butter, Lebertran, Eigelbfett (Spinat) |
| **II. Quantitativ.** | | |
| Kalorische Unterernährung | Pathologischer Wasseransatz, Hydrämie, Hungerödem | Kalorische Nahrungsvermehrung |
| Desgleichen zusammen mit Mangel an antineuritischen Stoffen | Hydropische Form der Beri-Beri „epidemic dropsy“ | Desgleichen plus Reiskleie |

Keller.

**Meyers, C. N.** and **Voegtlin, Carl.** *Chemical isolation of vitamines.* (Chemische Isolation der Vitamine.) (Journ. of biol. Chem., **42**, 1920, 199.)

**Steenbock, H.** and **Boutwell, P. W.** *Fat-soluble vitamine.* VI. *The extractibility of the fat-soluble vitamine from carrots, alfafa, and yellow corn by fat solvents.* (Fettlösliches Vitamin. VI. Extrabilität der fettlöslichen Vitamine aus Karotten, Alfafa und Mais durch Fettsolventien.) (Journ. of biol. Chem., **42**, 1920, 131.)

Meyers und Voegtlin haben schon einige Zeit lang an der Isolierung der antineuritischen Vitamine aus Brauereihefe gearbeitet. Sie finden, daß das Vitamin mit Fett extrahiert werden

kann. Der aktive Bestandteil kann aus getrockneter Hefe leicht durch saueren Methylalkohol extrahiert und durch die Funksche Methode gereinigt werden. Mit ihrer Methode haben Meyers und Voegtlin Purine, Histidin, Proteine und Albumosen eliminiert und eine Flüssigkeit erhalten, die kristallisiert werden kann und Substanzen von der Art des Histamins enthält.

Steenbock und Boutwell finden, daß Alkohol und Benzin die fettlöslichen Vitamine von Karotten und Alfafa besser zu lösen imstande sind als Fett. Durch eine Behandlung der erhaltenen Lösung kann eine Fraktion erhalten werden, die das fettlösliche Vitamin und das Karotin (Pflanzenpigment) frei von Xantophyll enthält. R. A. Peters (Med. Science).

**Hess, A. F.** and **Unger, L. J.** *The role of fat-soluble vitamine in the dietary of infants.* (Die Rolle der fettlöslichen Vitamine in der Säuglingsernährung.) (Proc. Soc. exper. Biol. and Med., **17**. 1920, 52.)

Kindern zwischen 5 und 12 Monaten wurde eine an fettlöslichen Vitaminen arme Nahrung verabreicht, die aus 180 g stark abgerahmter Milch, 15—30 g autolysierter Hefe, 15 cm³ Orangensaft, 30 g Baumwollsamen und Zerealien für die älteren Kinder bestand. 8 oder 9 Monate lang befanden sich die Kinder wohl. Verff. sind der Meinung, daß entweder eine sehr geringe Vitaminquantität genüge oder daß die Ernährung mit einer vitaminarmen Nahrung sehr lange fortgeführt werden müsse, bis sie schädlich wirke. Sie glauben nicht, daß durch Vitaminmangel Rachitis entsteht, besonders da Rachitis bei Kindern auftritt, die große Milchquantitäten erhalten. Lebertran ist zur Beförderung der Gewichtszunahme besser als Sahne oder grüne Gemüse. C. G. L. Wolf (Med. Science).

**Osborne, T. B.** and **Mendel, L. B.** *Do fruits contain water-soluble vitamine.* (Über Früchte, die wasserlösliche Vitamine enthalten.) (Proc. Soc. exper. Biol. and Med., **17**, 1919, 46.)

Frische Äpfel und Birnen verhüten Gewichtsverlust, wenn vitaminfreie, von wasserlöslichem Vitamin befreite Nahrung gegeben wird. Die innere Schale der Orange enthält diese Substanzen. Die Proportion ist nicht sehr groß. C. G. L. Wolf (Med. Science).

**Lewes, H. B.** *Antiscorbutic value of banana.* (Antiskorbutische Eigenschaft der Bananen.) (Journ. of biol. Chem., **40**, 1919, 91.)

Untersuchungen über den Wert der Banane als Antiskorbutikum bei der Behandlung des experimentellen Skorbuts. Meerschweinchen, die ausschließlich mit Bananen gefüttert wurden, waren unfähig, ihr Körpergewicht auf gleicher Höhe zu erhalten und starben zwischen dem 20. und 30. Tage. Größere Bananenmengen als 25 g pro Tag verhinderten als Zugabe zu einer Ernährung mit gewalztem Hafer den Ausbruch des Skorbuts. Diese Ernährung ist jedoch kein unbedingter Schutz gegen Skorbut.

**Osborne, T. B.** and **Mendel, L. B.** *Fat-soluble vitamine of green foods.* (Fettlösliche Vitamine der grünen Gemüse.) (Journ. of biol. Chem., **41**, 1920, 7.)

**Steenbock, H., Boutwell, P. W.** and **Kent, H. E.** *A correlation on the occurrence of the fat-soluble vitamine.* (Korrelation beim Vorkommen fettlöslicher Vitamine.) (Journ. of biol. Chem., **41**, 1920, 12.)

**Mc Collum, E. V., Simmonds, N.** and **Parsons, H. T.** *The aetiology of rickets.* (Ätiologie der Rachitis.) (Journ. of biol. Chem., **47**, 1920, 31.)

**Hess, A. F.** *The rôle of fat-soluble vitamine in human nutrition and its suggested relation to rickets.* (Die Rolle der fettlöslichen Vitamine bei der menschlichen Ernährung und ihr mutmaßliches Verhältnis zur Rachitis.) (Journ. of biol. Chem., **47**, 1920, 32.)

Osborne und Mendel schreiben darüber, wie die fettlöslichen Vitamine aus Spinat und Klee gezogen werden können, indem man die Blätter bei 60° C trocknet, durch Äther extrahiert und die ölhaltigen Reste auf Stärke evaporiert.

Steenbock, Boutwell und Kent weisen auf ihre Experimente mit weißem und gelbem Mais hin und besprechen wieder die auffallende Assoziation zwischen fettlöslichen Vitaminen und gelbem Pflanzenpigment. Sie weisen darauf hin, daß das Vitamin nicht das gelbe Pigmentkarotin selbst sei.

Mc Collum, Simmonds und Parsons und Hess sind der Meinung, daß das Fehlen fettlöslicher Vitamine nicht die einzige Quelle der Rachitis ist, da ihre Experimente über Ernährung auch bei einigen anderen Faktoren Mängel aufdeckten. Hess behauptet, fünf junge Säuglinge mit einer Ernährung durchgebracht zu haben, die nur ein Minimum fettlöslicher Vitamine enthielt. Er lenkt auch die Aufmerksamkeit darauf, daß der Lebertran als Beförderer des Wachstums einen viel größeren Einfluß habe als man glaube, und vergleicht ihn mit dem Einfluß von Sahne oder grünem Gemüse. R. A. Peters (Med. Science).

---

## Fötus und Embryo.

**Harding, V. J.** and **Young, E. G.** *Placental feeding and purine metabolisme.* (Plazentarernährung und Purinstoffwechsel.) (Journ. of biol. Chem., **40**, 1919, 227.)

Harding und Fort haben vermutet, daß die aktive Tätigkeit der Plazenta bei der Ernährung des Fötus mit dem Purinstoffwechsel zusammenhänge. Ihre Gründe waren erstens: sie hatten gefunden, daß Plazentapräparate viel reicher an Arginin waren als Präparate aus anderen Teilen des Körpers, und zweitens: Ackroyd und Hopkins hatten festgestellt, daß Arginin und Histidin als Vorläufer der Purinsynthese bei der wachsenden Ratte angesehen

werden können. Um sich gründlicher zu überzeugen, wurden gleiche Mengen von Muskeleiweiß und Plazentaeiweiß an junge Hunde verfüttert. Es fand sich, daß das Plazentaeiweiß sowohl die Allantoinexkretion wie die Exkretion der Harnsäure erhöhte und so einen Zusammenhang mit dem Purinstoffwechsel zeigte. Man schloß daraus, daß die große Menge von Arginin bei der Plazentarernährung mit der Synthese zusammenhänge. Verff. sind jedoch der Meinung, daß noch weitere Forschungen nötig sind.

R. A. Peters (Med. Science).

## Neugeborene.

**Koltonski, Hermann.** *Choleval als Prophylaktikum gegen die Blennorrhöe der Neugeborenen.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 40.)

Von einer 1%igen Lösung wird ein Tropfen in jedes Auge eingeträufelt. Das Choleval hat vor dem Arg. nitr. den Vorzug der ehlenden Reizerscheinungen und des geringeren Preises.

Keller.

## Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

**Namiot, M.** *Ein seltener Fall von zweimaliger Scharlacherkrankung.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 44.)

Sowohl bei der ersten wie bei der zweiten Erkrankung typische Scharlachsymptome; das Intervall betrug 76 Tage. Es dürfte sich um ein echtes Rezidiv handeln, nicht um eine Neuinfektion.

Keller.

**Schönfelder, Tr.** *Om navle diphtheri.* (Norsk mag. f. laegevid., September 1920.)

Man sieht ziemlich selten Diphtherie an anderen Stellen als in Hals, Kehlkopf und Nase. Bisweilen auch in der Konjunktiva, den äußeren Genitalien oder der Haut. Unter Hautdiphtherie wird die öfter beobachtete Nabeldiphtherie gerechnet. Diagnose ist leicht, wenn man daran denkt; nur bakteriologisch. Selten sieht man einen weißen Belag. Meistens kein Fieber. Man findet bisweilen Löfflers Bazillen in der Pharynx. Lokalbehandlung und Heilserum.

Delprat (Amsterdam).

**Cunnington, C. W.** *Pericardial effusion following the injection of antidiphtheritic serum.* (Lancet, Nr. 5045 [8. Mai 1920], 1009.)

Bei einem 10jährigen Knaben mit Diphtherie wurden am vierten (!!) Krankheitstage 7000 Einheiten Antiserum eingespritzt. 36 Stunden nach der Einspritzung wurden Erscheinungen einer serösen Perikarditis beobachtet, die ohne Behandlung abklangen und nach 10 Tagen verschwunden waren. Koopman (Haag).

**Bokay, v.** *Hautemphysem bei intubierten Kruppfällen.* (Jahrb. f. Kinderheilk., **89**, 1919, 461—466.)

Bei einem Material von 2000 Intubationen beobachtete Verf. 4 Fälle von Hautemphysem, das in 3 Fällen durch Alveolarruptur verursacht war. Zweimal war die untere Tubusöffnung durch eine Membran verstopft gewesen. Die darauf eingetretene Atembehinderung hatte einen heftigen Hustenreiz ausgelöst und die Alveolarwand zu sehr belastet. Einmal war wahrscheinlich der durch die Intubation oder Extubation ausgelöste intensive Hustenanfall an der Ruptur schuld. Im 4. Falle hatte eine schwere Kehlkopfverletzung infolge forcierter Einführung des Tubus das Hautemphysem hervorgerufen.

Die Prognose ist in den Fällen, wo das Hautemphysem durch die Alveolarruptur zustande kommt, und die Ursache der Hustenstöße beseitigt ist, nicht ungünstig. Wo falsche Wegbildung oder tiefergreifende dekubitale Ulzerationen die Ursache sind, ist sie ungünstig zu stellen. Bihlmeyer (Tübingen).

**O'Shea, H. V.** *Malignant measles. Two cases.* (Maligne Masern.) (Practitioner, London, **103**, 1919, 460.)

Der erste Fall betraf hämorrhagische Masern. Die ausgedehnten petechialen und allgemeinen Hämorrhagien waren das hervorstechendste Symptom, wenn auch die nervösen Symptome so prononziert waren, daß sie sich dem „Status typhosus" näherten. Gegen alle Erfahrung trat nicht der Tod ein, sondern der Patient wurde gesund. Der zweite Fall gehört zum toxischen Typus der Krankheit und war durch einen schlecht entwickelten Ausschlag charakterisiert, der nicht über die Haut heraustrat und eine bläuliche Farbe zeigte. Der Ausschlag war von der malignen Art und weder heiße Senfbäder noch Diaphorese konnten ihn zur richtigen Entwicklung bringen. Am vierten Tage zeigten sich Symptome von Meningitis und der Zustand des Patienten wurde hoffnungslos. Zuletzt erschien Hyperpyrexie und Konvulsionen, gefolgt von Lungenödem mit der nachlassenden Zirkulation. Keine Behandlung konnte Abhilfe schaffen, das Kind starb.

**Terrien, E.** *Bluttransfusion bei malignen Masern.* (Bull. de la Soc. méd. des hop., **43**, 1919, 1134.)

Terrien fand bei einem Kinde von 13 Monaten eine sehr maligne Form der Masernentwicklung. Der Ausschlag bestand nur einen Tag lang und auch die stärksten Maßnahmen — darunter auch Senfpackungen — konnten ihn nicht wieder hervorrufen. Kampferöl und tägliche Glukoseepinephrininjektionen. Der Zustand wurde immer schlimmer und am 5. Tage wurde eine Injektion von 20 $cm^3$ Vollbluts von einem Bruder gemacht, der 6 Monate vorher Masern gehabt hatte. Gegen Abend war das Kind bereits vergnügt und schlief das erstemal nachts. Die Temperatur ging herunter, am nächsten Tage war das Kind gesund. Terien betont besonders die schnelle Besserung nach dieser Therapie, die Brauchbarkeit der subkutanen Injektionen bei Säuglingen und die Tatsache, daß die

Antitoxine 6 Monate bei dem Knaben, von dem das Blut entnommen war, persistiert hatten. Bei subkutaner Injektion wird die Gefahr eines Schocks durch die intravenöse Anwendung vermieden, und es wird dadurch auch eine vorherige Probe des Blutes in bezug auf seine hämolytischen Eigenschaften unnötig gemacht.

**Nicolle, Ch.** et **Conseil, E.** *La virulence du sang des rougeoleux n'est pas contestable.* (Die Virulenz des Blutes von Masernkranken ist unzweifelhaft.) (Compt. rend. Soc. de biol., **83**, 1920, 56.)

Die Inokulation von 8 $cm^3$ Masernblut 12 Stunden nach dem Ausbruch des Ausschlages rief bei einem Affen am zehnten Tage eine Temperaturerhöhung von 40·2°—40·7° C hervor. Zwei Affen wurden je 4 $cm^3$ Blut von dem so infizierten Tiere in die Peritonealhöhle inokuliert. Zu gleicher Zeit wurde von demselben infizierten Tiere 1 $cm^3$ Blut einem gesunden Kinde subkutan injiziert. Bei letzterem Versuch die klassische Masernokulation. Nun wurde eine weitere Übertragung von dem Kinde auf 3 Affen versucht. Resultat: In zwei Fällen positiv, im dritten, der ein jugendliches Individuum betraf, negativ. A. Distaso (Med. Science).

**Sellards, A. W.** und **Sturm, E.** *Occurrence of Pfeiffer bacillus in measles.* (Vorkommen des B. Pfeiffer bei Morbillen.) (Bull. of Johns Hopkins Hosp., Baltimore, **30**, 1919, 331.)

Bei der Untersuchung einer Anzahl von Masernfällen, die wenige Wochen nach einer Influenzaepidemie zur Beobachtung kamen, fand sich ein vom Pfeiffer schen Bazillus nicht zu unterscheidender Organismus in 25 von 31 Fällen. Dieser Organismus war leicht aus dem Sputum und unschwer aus den Konjunktiven zu erhalten, aber nicht aus dem Blut und nicht aus exzidierter Haut. Bei ungefähr drei Viertel der Fälle verschwanden diese Mikroorganismen ziemlich schnell zugleich mit den aktiven Masernsymptomen. Das Vorkommen des Pfeiffer schen Bazillus sowohl bei Morbillen wie bei Influenza spricht gegen seine ätiologischen Beziehungen zu einer der beiden Krankheiten.

**Weisenberg, T. H.** *Poliomyelitis: a study of the 1916 Philadelphia epidemic, with a report of 717 cases.* (Poliomyelitisepidemie in Philadelphia vom Jahre 1916, Beschreibung von 717 Fällen.) Tr. Am. Neurol. Ass., 1918. (Arch. Neurol. and Psychiatr., **3**, 1920, 665.)

Von 717 Fällen waren etwas mehr als die Hälfte männlich. Die Fälle gehören allen Lebensaltern an, von 6 Monaten bis über 30 Jahre. 63% waren unter 3 Jahren. Die Gesamtmortalität betrug 23%.

Die vorparalytischen Symptome werden genau beschrieben. Immer war Fieber vorhanden von 37·7—39·5° C mit nur leichten täglichen Schwankungen. Das Fieber dauerte nicht länger als eine Woche, Puls und Respiration liefen der Temperatur parallel. Übelkeit und Erbrechen waren allgemein vorhanden, Delirium, Kon-

vulsionen und Stupor selten. Während dieses Stadiums der Krankheit waren objektiv Zeichen von Meningitis vorhanden.

Der Anfang der Paralyse fiel auf den zweiten oder dritten Tag und stieg schnell bis zum Maximum an. Rückfälle wurden nicht beobachtet. Schmerzen in Kopf und Rücken, die der meningealen Irritation zuzuschreiben waren, waren immer vorhanden und ließen nach, wenn die anderen meningealen Symptome sich verringerten oder nach Lumbalpunktion.

Die Paralyse variierte und ist in die gewöhnlichen Gruppen eingeteilt. Paralysen der Hirnnerven und zerebellare Symptome waren durch ihr verhältnismäßig schnelles Verschwinden ausgezeichnet und bei der Paralyse der Glieder fiel ganz besonders auf, daß die distalen Segmente der Glieder zuerst wieder ihre Kraft erlangten.

Die Zerebrospinalflüssigkeit war immer unter Druck und war klar oder nur leicht opaleszierend. Während der ersten beiden Wochen der Krankheit war eine leichte Lymphozytose vorhanden und in wenigen Fällen fand sich ein fibrinöses Koagulum. In einem Drittel der Fälle bestand eine Erhöhung des Globulingehaltes und bei etwa der Hälfte ergab die Koloidal-Goldprobe meningitische Reaktion.

Von den bei akuter Infektion angewandten verschiedenen Behandlungsmethoden scheint keine definitiv ein gutes Resultat gegeben zu haben. Persönliche Ansteckung scheint im großen ganzen kaum vorgekommen zu sein. F. M. R. Walshe (Med. Science).

**Aguillar Jordán, J.** *Maltafieber bei Kindern.* (Arch. Españoles de ped., **3**, 1919, 577.)

Dem Maltafieber ist durch Arzneimittelbehandlung nicht beizukommen. Vakzine und Antisera scheinen bessere Resultate zu versprechen, wenn Verf. selbst auch nur Enttäuschungen mit dieser Behandlung erlebt hat. Einige Erfolge hat er mit der Antityphoidautovakzinetherapie seit 1913 gehabt und er hofft, daß eine verbesserte Technik vielleicht zu einer erfolgreichen Vakzinebehandlung des Maltafiebers führen könne.

## Tuberkulose.

**Canti, R. G.** *Primary pulmonary tuberculosis in children.* (Primäre Lungentuberkulose bei Kindern.) (Quarterly Journ. of Med., Oxford, **13**, 1919, 71.)

Das Material besteht aus dem Befund bei 84 Autopsien, die Canti an Kindern bis zu 10 Jahren ausgeführt hat. 16 (19·05%) wiesen tuberkulöse Läsionen auf. Der Lungenherd war meistens von Erbengröße. Einzelne Lungenherde wurden in 8 Fällen gefunden. In einem Falle fanden sich zwei, sichtlich gleich alte Herde und in einem mehr als zwei Herde, von denen einer kavernös war und entschieden älter erschien als die übrigen. Durchschnittlich waren die Herde kaseös oder fibro-kaseös. In einem Falle war der Herd ver-

kalkt, in einem Falle erweicht und in einem Falle bestand eine Kaverne. In allen Fällen befand sich der Lungenherd dicht unter der Pleura oder er involvierte sie. In den Fällen mit nur einem Herd lag dieser im linken unteren Lappen in 3 Fällen, im rechten oberen Lappen in 2, im linken oberen Lappen in 2 und im rechten Mittellappen in 1 Falle. Tuberkulose der Mediastinaldrüsen, außer akuter Miliartuberkulose fand sich in 12 Fällen. Tuberkulöse Intestinalläsionen waren in 4 Fällen vorhanden, Tuberkulose der Mesenterialdrüsen in 7. Bronchopneumonische Veränderungen im Lungengewebe, die sich offenbar direkt von einer tuberkulösen Läsion ausgebreitet hatten, fanden sich in 3 Fällen; Miliartuberkulose bestand in 5 Fällen, bei denen ein Lungenherd vorhanden war, und in 2 Fällen, bei denen keiner gefunden wurde. Nach diesen Befunden erscheint es wahrscheinlich, daß Tuberkulose der Mediastinaldrüsen einem Herd in der Lunge sekundär folgt und weiter, daß der Lungenherd primär ist.

**Shiga, K.** (1.) I. *Studien über das Tuberkulosevakzin. Serovakzin aus den avirulenten, lebenden Tuberkelbazillen.* (Kitasato Arch. of exper. Med., **1**, 1917, 157.)

**Shiga, K.** (2.) II. *Über die Frühbehandlung und Schutzimpfung bei Tuberkulose.* (Kitasato Arch. of exper. Med., **3**, 1919, 239.)

Jahrelang hat sich Shiga mit Studien über den Einfluß verschiedener chemischer Substanzen, besonders der Farben auf den Tuberkelbazillus beschäftigt. Das Ziel dieser Studien war, Stämme zur Kultur zu erlangen, die nicht toxisch sind und zugleich leicht absorbiert werden. In letzter Zeit hat er gefunden, daß gewisse Stämme gegen Trypaflavin oder Erythrosin „fest" sind, d. h. daß sie sich akklimatisieren und keinen Schaden leiden, wenn sie in Lösungen dieser Farbe kultiviert werden. Aus diesen Kulturen gewann er ein Serovakzin, das für die Verhütung oder Behandlung der Tuberkulose beim Menschen und beim Tiere verwendet werden kann. Der „feste" Stamm wurde in Bazillen gezüchtet; eine kleine Menge von Bazillen wurde dann aus dem Medium entfernt, mit Filtrierpapier getrocknet und in einem Achatmörser zerrieben. Dann wurde er mit Tuberkelimmunserum gemischt. Vorher wurde die Lösung gründlich durchgeschüttelt und dann einige Stunden bei einer Temperatur von 37° C aufbewahrt. Nun wurde die Emulsion wieder zentrifugiert und in einem Mörser getrocknet, bis die Bazillen vollständig pulverisiert waren. Dann wurde die Bazillenemulsion in Salzlösung suspendiert, welche 1 : 200.000 Trypaflavin enthielt. 5 Milligramm der Trypaflavinbazillenemulsion wurden dann mit 1 cm³ des Bazillenfiltrates einer Kultur von Tuberkelbazillen vermischt, die „fest" gegen Erythrosin waren. Diese Mischung stellt nun Shigas „Serovakzine" dar. Diese Vakzine ist mild in ihrer Wirkung und ruft eine Phagozytose um den Tuberkelherd herum hervor. Schließlich führt sie zu einer Proliferation des Bindegewebes mit nachfolgendem Stillstand oder Heilung der Läsion.

In seiner zweiten Arbeit spricht Verf. über die Frühbehandlung der Lungentuberkulose beim Menschen durch Serovakzin. Er steht

ganz auf seiten der Meinung, daß die Fälle so früh wie möglich behandelt werden müssen, selbst wenn die Tuberkeln nicht nachgewiesen, sondern nur vermutet werden. Er ist der Meinung, daß zweifellos in Japan und wahrscheinlich auch in anderen Ländern die erste Infektion in der Familie und hauptsächlich während der Kinderzeit stattfindet. So zeigt er aus den japanischen Statistiken von 1917, daß bei Frauen die größte Tuberkuloseh äufigkeit zwischen dem 15.—25. Jahre und bei Männern 5 Jahre später nachweisbar ist. In den letzten 4 Jahren hat er 300 Frühfälle mit Serovakzine behandelt und schließt aus den Resultaten, daß die Wirkung eine sehr starke sei. Die Fälle werden erst nach Pirquet geimpft und dann wird vor dem Anfang der Serovakzinebehandlung die Temperatur 1 Woche lang gemessen. Der Verlauf der Behandlung ist:

Tuberkelserovakzine: (1 : 5000) 0·1, 0·2, 0·3, 0·5, 0·8.
Tuberkelserovakzine: (1 : 1000) 0·2, 0·3, 0·5, 0·7.
Tuberkelserovakzine: (1 : 500) 0·5, 0·7, 1·0.
Tuberkelserovakzine: (1 : 100) 0·25, 0·4, 0·7.
Lebendes Virus: (1 : 20) 0·2, 0·4.

Das lebende Virus ist eine Kultur von trypaflavinfestem Bazillus in 1 : 20.000 Farblösung. Es soll durch die Serovakzinelösungen eine „Grundimmunität" geschaffen und die angefangene Behandlung mit dem lebenden Virus vollendet werden. Die Injektionen werden 17 Wochen lang einmal pro Woche gemacht.

W. Bulloch (Med. Science).

**Zimmermann, R.** *Über das Häufigerwerden der Lungentuberkulose mit zunehmendem Alter der Kinder.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 24.)

Untersuchungen an 150 tuberkulösen Kindern im Alter von 2—14 Jahren. In etwa 30% der Fälle tuberkulöse Lungenveränderungen. Mit dem Beginn der Schuljahre setzt ein erster starker Anstieg der Lungentuberkulose ein, mit dem Herannahen der Entwicklungsjahre ein zweiter. Keller.

## Zirkulationsapparat.

**Stewart, B. H.** *Intrauterine diagnosis of congenital heart disease.* (Brit. med. Journ., Nr. 3126 [27. November 1920], 819.)

Eine 34jährige Frau war schwanger vom vierten Kinde. Bei der Auskultation der fötalen Herztöne, ungefähr 6 Wochen vor dem Ende der Schwangerschaft, wurde ein sehr starkes systolisches Geräusch gehört. Auch bei einer vier Wochen später vorgenommenen Untersuchung wurde derselbe Befund erhoben. Nach der Geburt stellte sich heraus, daß das Kind völlig normal war, ohne Herzfehler. Bei der „antenatalen" Diagnostik ist die allergrößte Vorsicht nötig.

Koopman (Haag).

**Eyster, J. A. E.** and **Middleton, W. S.** *Auriculoventricular hart block in children* (Aurikuloventrikulärer Herzblock bei Kindern.) (Amer. Journ. of dis. of childr., **19**, 1920, 131.)

Fall von partieller aurikuloventrikularer Dissoziation, die sich bei einem zweijährigen Kinde offenbar im Zusammenhange mit einer akuten Nasen- und Racheninfektion entwickelte. Das Kind wurde über zwei Jahre lang beobachtet. In der Literatur wurden 20 Fälle von Herzblock bei Kindern gefunden. Fast in all diesen Fällen lag bestimmt oder wahrscheinlich eine kongenitale Ursache vor oder das Leiden trat im Verlauf schwerer Diphtherie auf. Der angeführte Fall ist wohl besonders interessant durch seinen Ursprung und die verhältnismäßig leichte klinische Störung, die er verursachte.

## Respirationsorgane.

**Blühdorn, K.** *Die Bronchopneumonie der ersten Lebenszeit.* (Kinderklinik Göttingen.) (Berliner klin. Wochenschr., **1920**, Nr. 40.)

Die Diagnose der Erkrankung im Säuglingsalter ist oft nicht leicht, weil der physikalische Befund in vielen Fällen im Stich läßt; man kann aus erhöhter Temperatur, angestrengter Atmung und zyanotischem Aussehen auf Pneumonie schließen, mancher pneumonische Herd wird jedoch erst bei der Autopsie gefunden. In den ersten Lebenswochen ist das Hauptsymptom eine Zyanose, die von asphyktischen Anfällen begleitet ist. Dieses Symptom ist jedoch vieldeutig: Sepsis, Herzerkrankungen, zerebrale Prozesse, Verdurstung.

Keller.

## Blut und blutbildende Organe.

**Hatlehol, H.** und **R.** *Om blodsukker maengden og blodsukker metodes.* (Norsk mag. f. laegevid., Sept. 1920.)

Die Methode von Bang-Hatlehol gibt sowohl bei Gesunden als bei Diabetikern Werte, die mit der Methode von Hagedorn-Normann übereinstimmen. Die Metbode von Folin und Wu, ebenso wie diejenige von Myer und die Modifikation von Bailey der Methode von Benedict geben zu hohe Werte.

Delprat (Amsterdam).

## Innere Sekretion.

**Gordon, M. B.** *The rôle of the pineal in pediatrics.* (Die Rolle der Zirbeldrüse in der Kinderheilkunde.) (Endocrinology, **3**, 1919, 437.)

Diese Arbeit gibt uns einen kritischen Bericht über den gegenwärtigen Zustand unseres Wissens — oder vielmehr Nichtwissens —

über die Funktion der Zirbeldrüse und erwähnt dabei die Literatur über diesen Gegenstand, von der der größte Teil in den letzten 2 bis 3 Jahren veröffentlicht worden ist. Unter einer großen Anzahl widersprechender Beobachtungen ragen einige wenige Tatsachen hervor, die wir als festgestellt ansehen dürfen. Die Drüse unterliegt retrograden Veränderungen im frühen Alter. Dieses Alter wird von einigen auf 7 Jahre, von anderen auf das Pubertätsalter berechnet. Die Drüse ist nicht von unbedingter Notwendigkeit für die Erhaltung des Lebens, denn sie kann bei Tieren entfernt werden, ohne daß es zu Störungen im Wohlbefinden der Operierten kommt. Die Operation ist technisch sehr schwer und die Fälle, bei denen ernste Symptome der Entfernung der Drüse folgten, sind wahrscheinlich Verletzungen oder Beschädigungen bei der Operation zuzuschreiben, besonders wenn es sich um Hämorrhagie aus den benachbarten Venen oder Sinus handelt. Manche Forscher haben gefunden, daß die Entfernung der Drüse bei jungen Tieren von einer beschleunigten Sexualentwicklung bei den Männchen, aber nicht bei den Weibchen gefolgt wurde. Dandy, der Versuche mit jungen Hunden machte, konnte überhaupt keinen Unterschied zwischen den operierten Tieren und den Kontrolltieren feststellen. Er zweifelt daran, daß die Drüse überhaupt eine wichtige endokrine Funktion ausübe. Die Anwendung von Zirbeldrüsenextrakt (von jungen Stieren) per os oder durch Injektion hat bei jungen Tieren manchen Forschern überhaupt keinen Einfluß gezeigt, während andere behaupten, daß ein schnellerer Gewichtsanstieg und schnellere Sexualreife besonders bei Menschen die Folge sei. Diese letztere Behauptung ist aber fast unmöglich zu vereinigen mit den oben bereits mitgeteilten Beobachtungen, bei denen ein ähnliches Resultat durch die Entfernung der Drüse erreicht worden ist. Weiter wird behauptet, daß bei den jungen Hunden ein deutlicher Intelligenzunterschied als Resultat der Zirbeldrüsengaben sich zeigte und daß die Tiere, die Zirbeldrüse bekommen hatten, in ihrem ganzen geistigen Habitus den Kontrolltieren um einen Monat voraus waren. Es sind auch Beobachtungen über Zirbeldrüsengaben bei geistig zurückgebliebenen Kindern gemacht worden, und es wurde behauptet, daß in Fällen verlangsamter Geistesentwicklung, bei denen keine organischen Veränderungen vorlagen, eine Besserung eingetreten sei.

Der vielleicht deutlichste Beweis, daß die Zirbeldrüse eine endokrine Funktion ausübt, besteht darin, daß gewisse Symptome bei Zirbeldrüsenneoplasmen festgestellt werden. Abgesehen von neurologischen Symptomen, die nicht spezifisch sind und die gewöhnlich als Folge eines intrakranialen Druckes durch einen Tumor des Mittelhirnes veranlaßt werden, gibt es charakteristische Stoffwechselsymptome, die entstehen, wenn die Erkrankung die Drüse vor der Pubertät ergreift, wie dies häufig geschieht (17 Fälle unter 60 waren Kinder unter 14 Jahren). Die Stoffwechselsymptome sind: 1. Adipositas; 2. sexuelle Veränderungen, nämlich eine geistige und sexuelle Frühentwicklung und ein allgemeines körperliches Überwachstum, so daß ein Kind von 5 oder 6 Jahren das Aussehen eines

Kindes von 11 oder 12 Jahren aufweist; 3. Kachexie. Die Kachexie ist vielleicht ein sekundäres Resultat des Hydrozephalus oder des Tumors und hängt eventuell mit der Zirbeldrüse nicht zusammen. Sogar die Adipositas und die sexuellen Veränderungen sind vielleicht nicht direkt Veränderungen in der Funktion der Drüse zuzuschreiben (Dementia praecox, primäre und sekundäre Psychosen,) sondern mögen von einer durch den Druck veranlaßten Affektion der pituitären Drüse herrühren.

In einer großen Anzahl von geistigen Störungen, bei denen Autopsie ausgeführt wurde, sind bei gewissen Typen von Irrsinn histologische Veränderungen der Zirbeldrüse festgestellt worden. Es ist der Versuch gemacht worden, Beziehungen zwischen der Pathologie der progressiven Muskelsdystrophie und den Veränderungen der Zirbeldrüse, wie sie durch Röntgenuntersuchung des Schädels festgestellt werden, zu konstruieren.

Am Schlusse seiner empfehlenswerten Arbeit stellt Verf. bei der Betrachtung der Funktionen der Zirbeldrüse fest, daß unser Wissen in bezug auf diese Funktion „mehr problematischer als exakter Natur ist". W. Cramer (Med. Science).

**Barrett, A. M.** *Hereditary occurrence of hypothyroidism with dystrophies of nails and hair.* (Hereditärer Hyperthyroidismus mit Dystrophie der Nägel und Haare.) (Arch. of Neurol. and Psych., **2**, 1919, 628.)

Bei 61 Mitgliedern einer Familie, der sechs Generationen angehören, untersuchte Verf. Haar und Nägel, die sich in 14 Fällen als affiziert erwiesen. Der Nageldefekt erschien bei allen ungefähr der gleiche, während beim Haarverlust große Gradunterschiede bestanden. Meistens spärliches Haar, nie vollständige Kahlheit, in den schwersten Fällen erschien das Haupthaar als ein dünner, wollartiger Überzug. Diese Familie trug auch Zeichen anderer Störungen, die für die Neuropsychiatrie von großem Interesse sind: viele Fälle von Schwachsinn und neurologischen Störungen durch Degeneration in der Familie. Die dritte Generation der Familie zählte mit ihren Nachkommen 29 Personen. Von diesen waren 22 entschieden anormal. 12 von ihnen zeigten die charakteristische Familiendystrophie und die anderen 10, die davon frei waren, wiesen andere konstitutionelle und nervöse Störungen auf, darunter 1 Fall von Epilepsie, 1 Hysterie, 1 schwerer Tik, 4 Schwachsinn, 1 Enuresis nocturna; 4 starben früh an Marasmus. Auch die mit Haar- und Nageldystrophie zeigten andere Abnormalitäten: 1 Epilepsie, 1 Krebs, 4 Schwachsinn, 1 Enuresis nocturna. Die bekannten Beziehungen der Abnormitäten von Haar und Nägeln mit Hypothyroidismus, 2 zweifellos festgestellte Fälle juvenilen Myxödems und die Reaktion bei einem Patienten auf Thyreoideagaben scheinen zu beweisen, daß die Grundursache aller Störungen bei dieser Familie die Thyreoidea war.

**Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.**
**Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.**

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M.*
[*Direktor: Prof. v. Mettenheim*].)

# Das Verhalten der Hautkapillaren bei der Scheinanämie der Säuglinge unter Eiweißmilchbehandlung.

(Nach einem am 23. September 1920 auf der Naturforscher- und Ärzteversammlung in Nauheim gehaltenen Vortrag.)

Von **Dr. Hugo Hochschild**, Assistent der Klinik.

Es sind bereits zahlreiche Veröffentlichungen über Kapillarbeobachtungen bei Erwachsenen gemacht worden. Dagegen sind erst zwei Arbeiten über Kapillarbilder bei Säuglingen erschienen, was auf die Schwierigkeit diese festzuhalten hinweist. Die erste Beobachtung von O. Müller, M. Holland und L. Meyer (1) gab mir Veranlassung, die Kapillaren bei exsudativer Diathese an Hand reichlichen Materials unserer Klinik zu verfolgen. Während ich damit beschäftigt war und einem Resultat nahe zu sein glaubte, erschien die zweite Arbeit von Mertz (2), die meine Ergebnisse größtenteils bestätigte. Auch ich konnte eine gewisse Regelmäßigkeit insbesondere der Längenausdehnung in verschiedenen Abschnitten des Säuglingsalters feststellen. Unbedingt beipflichten muß ich ferner Mertz in dem Punkt, daß eine gewisse Hyperämie bei der exsudativen Diathese je nach der Ausdehnung der vorhandenen krankhaften Hauterscheinung einen größeren oder geringeren Einfluß auf das Kapillarbild haben muß. Ich gehe sogar noch weiter und möchte auf Grund meiner Ergebnisse behaupten, daß die Kapillaren in ihrer Form, Größe und Zahl sich ziemlich regelmäßig an die Ausdehnung der Hauterscheinungen anlehnen. Meiner Ansicht nach kommt es sehr wesentlich darauf an, zu welcher Zeit der krankhaften Hauterscheinung man gerade, ob beim frischen Auftreten, auf ihrem Höhepunkt oder beim Abklingen man die Kapillaren beobachtet. Ich konnte jedenfalls fast durchweg feststellen, daß das Kapillarbild nahezu regelmäßig jeweils der Ausdehnung der Hauterkrankung parallel ging.

So ansprechend auch die Konstitutionstheorie der exsudativen Diathese sein mag, und so gut auch die vergrößerten, erweiterten, vermehrten und vielfach miteinander anastomosierenden Kapillaren diese Theorie unterstützen könnten, so ist sie jedoch einstweilen noch nicht bewiesen. Ich halte daher alle diesbezüglichen Anomalien für rein funktionell. Widersprechen möchte ich Mertz dagegen in dem einen Punkt, daß infolge mannefler Alterationen des Limbus

recht wesentliche Differenzen in der Länge sowohl wie auch der Anzahl und der Gestaltungsform bei gleichem Alter auftreten können. Es ist natürlich nicht von der Hand zu weisen und auch einleuchtend, daß man durch fleißige Hand- und Nagelpflege den Nagelwall und mit ihm auch die Kapillaren in ihrer Gestalt und Ausdehnung beeinflussen kann. Nur möchte ich diesem Faktor eine untergeordnete Bedeutung bei der Beobachtung des Kapillarbildes beimessen. Ich habe bei allen meinen Fällen darauf geachtet, daß keinerlei Reinigungs- oder sonstige Manipulationen an dem Nagelwall vorgenommen werden durften und konnte mich dann davon überzeugen, daß die Ausbildung des Limbus eine im allgemeinen konstante Ausdehnung sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch aufwies. Es können überhaupt meines Erachtens auf die Kapillaren der Haut sehr viele Faktoren mannigfacher Natur einwirken, ich erwähne nur krankhafte Hauterscheinungen aller Art, veränderter Ernährungszustand, Neuropathie usw. Es ist daher erforderlich, daß man alle derartigen Momente ausschließt, ehe man diese Fälle zu vergleichender Betrachtungsweise heranzieht. Einer weiteren Forderung, die bisher keine besondere Berücksichtigung gefunden hat, ist fernerhin bei allen Beobachtungen zu genügen, nämlich der, daß man stets zu vergleichenden Beobachtungen die gleiche Stelle des Limbus (am zweckmäßigsten dessen Mitte) im Gesichtsfeld einstellt, da die Kapillaren nach den Umbiegungsstellen des Nagelwalles hin wesentlich länger erscheinen.

Ob nun bei den mit exsudativen Erscheinungen behafteten Kindern eine erhöhte vasomotorische Erregbarkeit mit im Spiele ist, oder ob diese sogar eine die Kapillaranomalie mitbestimmende Rolle spielt, läßt sich nicht entscheiden, erscheint jedoch recht wahrscheinlich. Wenn schon O. Müller und Moro der Vasomotorenreaktion eine besondere Erwähnung taten, so kann dies obige Annahme nur unterstützen. Die körnige Strömung, oder im gesteigerten Falle mehrere Minuten anhaltende Stase, eine Erscheinung, die Mertz als eine besondere funktionelle Eigenheit des Kapillarkreislaufes der Säuglinge ansehen möchte, konnte ich zwar ebenfalls in einigen Fällen beobachten, jedoch am ehesten dann, wenn ich durch Druck auf den Finger eine mechanische Stauung hervorrief. Sofern ich eine Blutströmung überhaupt beachten konnte — warum diese bei mehreren Fällen nicht zu sehen war, konnte ich bisher nicht eruieren — so lief diese meist in kontinuierlicher, rascher oder auch etwas langsamerer Folge (wahrscheinlich sich nach der Herztätigkeit richtend) ab. Es ist überhaupt an den Kapillaren sehr schön zu beobachten, wie schnell sie funktionell auf vasomotorische Reize reagieren, worüber im folgenden meine Angaben ein beredtes Zeugnis ablegen sollen.

Ich habe außer bei exsudativen Kindern die Kapillarbeobachtung insbesondere bei Scheinanämien der Säuglinge ins Auge gefaßt. Diese ist nun bekanntlich mit am augenfälligsten bei Kindern, die längere Zeit mit Eiweißmilch ernährt wurden, zu beobachten.

E. Müller (3) teilt die Scheinanämie des Kindesalters in drei Gruppen ein:

1. die Anämie neuropathischen Ursprungs, die ja hinreichend bekannt sein dürfte;

2. die lokal bestimmte, entweder auf Grund verminderter Durchsichtigkeit der Haut (z. B. Brünette mit blassem Teint) oder auf Grund eines schlecht entwickelten Hautkapillarnetzes und schließlich die Blässe bei lymphatischen Kindern.

3. die alimentär bedingte Scheinanämie, die als durch abnorme Verteilung des Blutes entstanden erklärt wird.

Während die beiden ersten Gruppen für unsere Frage kein besonderes Interesse beanspruchen, ist letztere von wesentlicher Bedeutung. Czerny (4) nimmt an, daß diese Hautblässe der Säuglinge, die ja ein Begleitsymptom fast aller gastrointestinaler Störungen ist, durch vasomotorische Reize verursacht ist, die eine vorübergehende Verschiebung der Blutverteilung hervorrufen sollen. Es kommt dabei zur Hyperämie der inneren Organe, insbesondere der Leber und des Darmes. Einer besonderen Erwähnung tut er der Blässe der Hautdecke bei Milchnährschaden, der sich noch ein Meteorismus zugesellt; er hält einen ursächlichen Zusammenhang beider Symptome für wahrscheinlich. Kleinschmidt (5) neigt nun der Ansicht zu, daß dieser Meteorismus auf vermehrter Gasentwicklung infolge erhöhter Gärungsvorgänge beruht. Anderseits kann er aber auch nach vollständiger Leerstellung des Darmes, wenn der Boden zur übermäßigen Gasentwicklung genommen ist, weiterbestehen, wofür dann allein der vermehrte Blutgehalt des Darmes verantwortlich gemacht werden muß. Hier ist noch zu erwähnen, daß Moro und Hirsch (6) die Ursachen zu dieser Stauung in Leber und Darm bei Ernährungsstörungen in einer toxischen Sperrung der Gefäße suchen, nachdem der Organismus im Verlaufe der Erkrankung mit Eiweißabbauprodukten überschwemmt ist.

Beide Erscheinungen, sowohl die Hautblässe wie auch der Meteorismus, sind auch fast bei allen mit Eiweißmilch ernährten Kindern zu beobachten. Auch diese Blässe ist niemals durch eine Anämie in ihrem wahren Sinne bedingt, sondern stets nur durch eine geringe Blutfülle der Hautgefäße. Daß dabei die gleichen funktionellen vasomotorischen Störungen zugrunde liegen, das sollen meine Beobachtungen zeigen und zugleich dieser Erklärung eine beweisendere Deutung geben.

Auf Grund obiger Definition der Scheinanämie, die Czerny selbst noch nicht für genügend erforscht erachtet, hoffte ich bei der sehr augenfälligen Hautblässe der mit Eiweißmilch behandelten Säuglinge einen weiteren Beitrag zu ihrer Deutung durch die Kapillarbeobachtung zu liefern. Ich untersuchte 40 Kinder während der ganzen Eiweißmilchbehandlung, überzeugte mich dabei stets gleichzeitig mehrfach davon, daß das Blutbild nicht verändert war und dehnte meine Beobachtungen dann vor allem auf die Zeit nach der Eiweißmilchtherapie, d. h. beim Übergang zu anderer Ernährungsweise aus. Noch mehr Fälle zu meinen Beobachtungen heranzuziehen,

erübrigte sich, indem ich mein Ergebnis nur immer wieder erneut betätigt fand. Ich mußte vor allem zu ergründen suchen, ob sich das Kapillarbild unter Eiweißmilchernährung verschieden verhielt gegenüber andersartiger Ernährung, d. h. vielmehr ob die Hautblässe etwa durch eine geringere Anzahl von Kapillaren oder durch eine Beschränkung ihrer Länge oder Breite bedingt sei. Eine Trennung nach den verschiedenen Altersstufen war dabei nicht erforderlich, da es nur darauf ankam zu erfahren, ob sich die Kapillaren beim gleichen Kind bei Eiweißmilchernährung anders verhielt als bei jeglicher andersartiger Nahrung. Über all diese Ergebnisse führte ich eingehende Protokolle[1]).

Meine Untersuchungsweise gestaltete sich dabei folgendermaßen:

Die Apparatur bestand in der von Weiß angegebenen Art. Um einen brauchbaren Vergleich zu haben, untersuchte ich stets den Mittelfinger der linken Hand, dem der Ringfinger auf der Unterlage gleichsam als Schiene diente. Eine festere Fixierung war dadurch nicht erforderlich, so daß ein geringes Halten am Handgelenk genügte, um die gewünschte Lage zu erhalten. Damit waren auch funktionelle Störungen, die sich bei geringstem Druck bereits als Stauungen dokumentierten, ohne weiteres zu vermeiden. Um das Bild vergleichswürdig festzuhalten, bestimmte ich die Anzahl der Kapillaren im Gesichtsfeld, ihre Längenausdehnung zahlenmäßig mit dem Okularmikrometer, sowie ihre Weite, Gestalt und Anordnung im ganzen mit ihrer Beziehung zum subpapillären Plexus und beachtete auch schließlich noch die Blutströmung. Ein Versuch meine Beobachtungen durch Mikrophotogramme zu belegen, wobei ich als stärkste Lichtquelle den Projektionsapparat benutzte, gelang mir nur in ganz wenigen Fällen, so daß ich diese Methode aufgeben und mich auf die Angabe obiger Daten beschränken mußte.

Die beigefügten Bilder (S. 453) eines besonders eklatanten Beispieles ließ ich getreu nach der Beobachtung nachzeichnen (Dr. Jung); sie können als einigermaßen objektiv gelten. Ein Nachzeichnen mit dem Zeiß schen Zeichenapparat erwies sich mir als technisch unausführbar.

Die Säuglinge, die zur Untersuchung herangezogen wurden, litten durchweg an Dyspepsie; nach Möglichkeit nahm ich nur Ernährungsstörungen rein alimentärer Natur, da Fieber neben anderen Momenten störend auf das Hautkapillarbild einwirken kann. Wenige Tage nachdem die Eiweißmilchtherapie eingesetzt hatte, begannen meine Beobachtungen, denen neben dem Kapillarbild zugleich eine Blutuntersuchung zugrunde gelegt wurde. Es war dabei recht auffällig, daß die Hautblässe schon jetzt zu bemerken war, um unter der weiteren Eiweißmilchbehandlung deutlicher zu werden. Ebenso sehr fiel ins Auge, wie schnell die Blässe nach dem Umsetzen auf andere Nahrung wieder verschwand. Das Blutbild wies während des ganzen Verlaufes der Eiweißmilchbehandlung und vor allem auch

[1]) Diese stehen auf Wunsch zur Verfügung.

unter der andersartigen Ernährung, die nach der Eiweißmilchtherapie einsetzte, im allgemeinen konstante Werte auf und schwankte nur in physiologischen Grenzen. Es stiegen 17 Fälle um 8·8% im Hämoglobinwert. Es fielen 15 Fälle um 10·3% im Hämoglobinwert. In den Erythrozytenwerten stiegen 17 Fälle um 605.000. In den Erythrozytenwerten fielen 18 Fälle um 388.000.

Fig. 1.

Fig. 2.

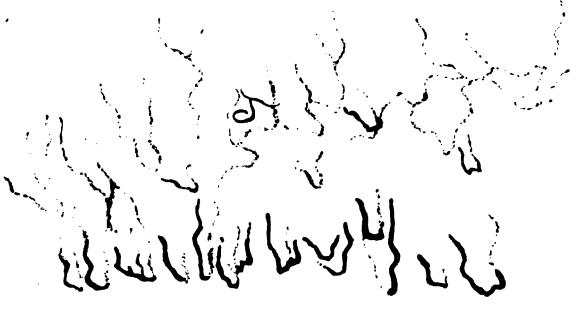


Fig. 3.

Daraus erhellt, daß einesteils die Differenzen im Bereiche der Fehlergrenze liegen, anderenteils die gestiegenen Werte gegen die gefallenen sich aufheben.

Es kam dabei immer allein auf den Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen an, da das übrige Blutbild für unsere Frage kein besonderes Interesse beanspruchte. Eine Norm für das Blutbild aufzustellen, wäre müßig, da feste Standartwerte bis heute noch nicht für das Säuglingsalter existieren. Ich fand durchschnittlich im Alter von 1—3 Monaten einen Hämoglobinwert von 77·1% und eine Erythrozytenzahl von 4,012.000, im Alter von 3—6 Monaten 76·8% Hämoglobin und 4,213.000 Erythrozyten, im Alter von 6 bis 9 Monaten 76·83% Hämoglobin und 4,025.000 Erythrozyten, im Alter von 9—12 Monaten 68·3% Hämoglobin und 4,100.000 Erythrozyten.

Das Kapillarbild selbst zeigte bei meinen Untersuchungen folgenden Befund.

Das Ergebnis der ersten Untersuchung blieb sich unter der weiteren Behandlung mit Eiweißmilch entweder ungefähr gleich oder aber es verringerte sich die Zahl der Kapillaren der zunehmenden Blässe parallel gehend, ihre Längenausdehnung wurde kleiner, im ganzen nahm das Kapillarbild einen regressiven Charakter in funktionellem Sinne an. Schließlich fand ich eine Bestätigung der Hauptfrage, die mich am meisten interessierte, indem die Kapillaren nach dem Umsetzen auf andere Nahrung entsprechend der zunehmenden, besseren Durchblutung der Haut sich in ihrer Zahl vermehrten, in ihrer Längenausdehnung vergrößerten, mehr Anastomosen untereinander zeigten, der subpapilläre Plexus deutlicher zutage trat und schließlich auch die Blutströmung in einigen Fällen erst jetzt sichtbar wurde. Dieser Umschwung war merkwürdigerweise schon nach einigen Tagen zu beobachten. Das Blutbild fand ich dabei sowohl mehrfach unter Eiweißmilchbehandlung und der diesen begleitenden Hautblässe wie auch unter der neuen Nahrung mit der bald danach einsetzenden besseren Blutfülle der Haut fast vollkommen übereinstimmend, jedenfalls niemals bemerkenswert abweichend.

Leider war es mir nicht möglich, durch experimentelle Versuche auf pharmakologischem Wege den definitiven Beweis meines Ergebnisses der funktionellen Blutverschiebung aus der Haut nach dem Splanchnikusgebiet zu erbringen. Er scheiterte vor allem daran, daß kein pharmakologisches Mittel elektiv auf den Splanchnikus einwirkt.

So einleuchtend auch die Möglichkeit des herabgesetzten Blutgehaltes der Haut und der diesen Zustand bedingenden Blutfülle in den inneren Organen ist, so wenig ist die eigentliche Ätiologie zu dieser Blutverschiebung bekannt. Einen Fingerzeig bieten vielleicht einige besonders bemerkenswerte Erfahrungen, die ich nach dem Umsetzen von Eiweißmilch auf andere Nahrung machte. Es zeigte sich nämlich, daß die Kapillaren auf Zuführen verschiedener Nährgemische verschieden reagierten. Während der Unterschied des Kapillarbildes bei Malzsuppe und Kuhmilch (die meist mit Schleim zu gleichen Teilen gegeben wurde) am deutlichsten zu beobachten war, fand ich ihn weniger ausgesprochen bei Frauenmilch und Buttermilch, am wenigsten bei reinem Schleim, bei dem kaum eine Differenz zu verzeichnen war. Ob dabei die verschiedenen Mineralbestandteile der einzelnen Nährgemische oder das Vorwiegen von Fäulnis oder Gärung in ihrer Beziehung zum Mineralstoffwechsel das Verhältnis des Blutgehaltes der Haut und des Darmes beeinflussen, wäre noch zu prüfen.

Ich bin zurzeit damit beschäftigt, meine Versuche in dieser Richtung unter Heranziehung aller üblichen Nährgemische weiter zu führen und werde über das Resultat in einer späteren Arbeit berichten. Die bisherigen Ergebnisse erlauben folgenden Schluß:

Die Hautblässe der Säuglinge, die mit Eiweißmilch behandelt werden, ist rein funktioneller Natur und beruht gleichsam auf vor-

übergehend regressiven Veränderungen der Hautkapillaren, die nach Umsetzen auf andere Ernährung wieder zu progressiv normalen Erscheinungen und mit diesen zu besser werdender Blutfülle der Haut führen. Mit diesem Befund findet die Deutung der Scheinanämie, für die wohl bei allen Ernährungsstörungen und auch bei der Eiweißmilchtherapie gleiche Ursachen zugrunde liegen, eine begründetere Basis. Sie beweist insbesondere, daß die Blässe auf geringer Blutfülle der Haut beruht.

Literatur.

1. Holland und Meyer, mit einem Vorwort von Prof. Dr. Otfried Müller, Beobachtungen an den Hautkapillaren bei Kindern mit exsudativer Diathese. Münchener med. Wochenschr., 66. Jahrgang, Nr. 42.
2. Mertz, Beobachtungen an den Hautkapillaren von Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XVIII, Nr. 1.
3. E. Müller, Anämie und Scheinanämie im Kindesalter sowie deren Behandlung. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung, 1914, Bd. XI, S. 70.
4. Czerny, Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, Bd. II.
5. Kleinschmidt, Herz und Gefäßsystem bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Juniheft 20. XI. Jahrgang.
6. Moro und Hirsch, zitiert ebenda.

---

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Königsberg [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Falkenheim]*.)

# Thrombopenische Purpura nach Impfung.

Von **Dr. H. Noeke**, chem. Assistenten der Klinik.

Die Purpuraerkrankungen sind in den letzten Jahren ein vielumstrittenes Gebiet gewesen. Während früher alle mit Blutungen einhergehenden Erkrankungen als klinische Bilder mehr oder weniger geordnet aneinander gereiht wurden, ist man neuerdings bemüht, eine Einteilung zu finden, die sowohl klinischen als auch pathogenetischen und ätiologischen Gesichtspunkten gerecht wird. Für das Kindesalter stammt der erste umfassende Versuch dieser Art von Glanzmann. Er teilt die Purpuraerkrankungen in zwei große Gruppen ein:

1. Die anaphylaktoide Purpura;
2. der Morbus Werlhofii.

Für die anaphylaktoide Purpura werden als Kennzeichen angeführt: Zusammenhang mit Infektionskrankheiten, im Beginn Fieber, häufig Urtikaria, Ödeme, Gelenkschwellungen, Koliken, Meläna, hämorrhagische Nephritis. Das Exanthem besteht in stecknadelkopf- bis linsengroßen Petechien, die vorzugsweise an den Extremitäten sitzen und häufig symmetrisch angeordnet sind. Größere

Blutflecken sind selten. Schleimhautblutungen fehlen. Blutungszeit nach Einstich in die Fingerbeere normal, ebenso Blutgerinnungszeit. Abscheidung des Serums und Retraktion des Blutkuchens normal. Im Blutbild häufig geringe Leukozytose (neutrophile), Eosinophilie. Die Plättchen sind nur bei den akut und fulminant verlaufenden Fällen vorübergehend und niemals so hochgradig vermindert, wie bei dem Morbus Werlhofii.

Der Morbus Werlhofii dagegen ist ausgezeichnet durch folgende Eigenschaften: Fieberloser Beginn aus voller Gesundheit heraus, schmerzlose Blutungen der Haut, Schleimhäute und der inneren Organe, Nierenblutung, doch keine Nephritis. Außer den kleinen Petechien bestehen immer größere Blutungen (Ekchymosen), oft in Form von Striemen (Vibizes). Die Blutungen verteilen sich wahllos auf den ganzen Körper. Blutungszeit verlängert. Blutgerinnungszeit normal. Im Reagensrohr wird kein Serum abgeschieden, der Blutkuchen retrahiert sich nicht. Das Blutbild neigt zu Leukopenie und Lymphozytose. Die Plättchen sind hochgradig vermindert.

Diese dualistische Einteilung Glanzmanns ist der Ausgangspunkt einer lebhaften Diskussion geworden. Am ausführlichsten setzen sich Pfaundler und L. v. Seht mit ihr auseinander und kommen zu einer Ablehnung dieses Schemas. Statt der zwei Gruppen schlagen sie drei vor.

1. Blutungsübel, die mit einer Blutkrankheit in Zusammenhang stehen = Werlhofsche Gruppe.

2. Blutungsübel mit offenkundigen Beziehungen zu definierten Infektionskrankheiten = plurifokal-infektiöse Gruppe.

3. Restbestand der Fälle mit dem Zeichenkern: Hautflecke, Gelenkerscheinungen, Darmkolik = Schönlein-Henochsche Gruppe.

Die zweite Gruppe muß einen Teil ihrer Fälle nach Maßgabe ihres klinischen Verlaufes an die Werlhofsche Gruppe, einen anderen Teil an die Schönlein-Henoch-Gruppe abgeben, so daß als eigentliche plurifokal-infektiöse Gruppe nur die Fälle übrig bleiben, bei denen „allem Anschein nach nicht eine, den ganzen Körper an Blutgefäßen oder Geweben gleichmäßig, diffus treffende Schädigung, sondern das Auftreten einer mehr oder weniger großen Zahl von einzelnen, zerstreuten, umschriebenen ..... Krankheitsherden das wesentliche ist." Es wird also die Wand, die Glanzmann zwischen infektiös (beziehungsweise anaphylaktoid) und nichtinfektiös aufgebaut hatte, eingerissen, indem allen drei Gruppen infektionsbegleitende Fälle zugerechnet werden.

Zu den Fällen, die trotz ihrer infektiösen beziehungsweise anaphylaktoiden Ätiologie ganz unter dem Bilde des Morbus Werlhofii verlaufen, gehört auch der folgende.

Georg St., Alter 14 Monate, Familienanamnese belanglos. Patient ist Frühgeburt im 7. Monat, hat nie Brust bekommen, war immer gesund, kann noch nicht stehen, erste Zähne erst nach einem Jahr. Am 13. Mai 1919 erste Pockenimpfung, die Impfritze vereiterten stark. Am 23. Mai trat bei völlig gutem Allgemeinbefinden Nasenbluten und ein schwarzfleckiger Ausschlag am Körper auf.

Befund am 25. Mai 1919: Mäßig entwickeltes Kind in leidlichem Ernährungszustand. Haut: Das Gesicht ist um die Nase herum mit blutigen Krusten bedeckt, aus dem linken Nasenloch starke Blutungen. Am ganzen Körper finden sich unregelmäßig verteilt stecknadelkopf- bis linsengroße, runde, nicht wegdrückbare, teils hellrote (die kleinen), teils stahlblaue (die größeren), nicht erhabene Flecke, die kreisrund und scharf begrenzt sind. An den Beinen finden sich nur die kleinen Petechien, die großen sitzen auf dem Rumpf, namentlich auf den Seiten und dem Rücken. Auf dem rechten Arm vier, etwa 2 cm lange und 1 cm breite konfluierte, mit schwarzen Borken belegte und von einem blauroten hämorrhagischen Hof umgebene Impfpustel. Außerdem finden sich an zahlreichen Stellen des Körpers (Stirn, Beine) tieferliegende, unscharf begrenzte, blaugrünlich verfärbte Stellen von Linsen- bis 1 Pf.-Stück-Größe. Die Haut ist im ganzen etwas bläulich verfärbt. Keine Drüsenschwellungen, keine Rachitis.

Schleimhäute blaß, auf Lippen und Zunge finden sich ebenfalls linsengroße Hämorrhagien, kleine Blutungen auch in beiden Konjunktiven. Lungen und Herz ohne Befund. Puls klein, 170. Abdomen etwas druckempfindlich, Milz und Leber nicht vergrößert. Nervensystem ohne Befund. Der Urin ist trüb, tiefrot von starken Blutbeimengungen, Albumen +, im Sediment massenhaft rote, wenig weiße Blutkörperchen, keine Zylinder. Stuhl (26. Mai) hart, grünschwarz, Blutprobe +. Temperatur 38°. Blutbefund: Hämoglobin 45%, Erythrozyten 2,552.000, Leukozyten 11.000, polynukleäre 26·5%, Lymphozyten 70%, eosinophile 1%, Übergangsformen 2·5%. Blutplättchen fast gleich 0. (Auf mehrere Tausend rote ein Plättchen.) Blutungszeit 5½ Minuten! Blutgerinnungszeit nicht verlängert (etwa 10 Minuten). Es wird kein Serum abgeschieden, die Retraktion des Gerinnsels bleibt vollkommen aus. Das Anlegen einer Stauungsbinde am rechten Oberarm ruft nach einer Viertelstunde eine starke Zunahme der Petechien in dem gestauten Arm hervor.

Der Befund bessert sich sehr schnell ohne therapeutisches Eingreifen. Bereits am 27. Mai sind im Urin nur noch mikroskopisch Erythrozyten nachweisbar. Am 31. Mai sind die Hautblutungen schon stark abgeblaßt, Blutprobe im Stuhl und Urin —. Blutbefund am 31. Mai: Hämoglobin 62%, Erythrozyten 3,100.000, Leukozyten 13.700, Blutungszeit 2 Minuten. Blutgerinnung beginnt nach 7½, ist beendet nach 12 Minuten. Gerinnsel wie bei der normalen Probe retrahiert, Serum normal abgeschieden. Polynukleäre 21·5%, Lymphozyten 73·5%, eosinophile 4%, basophile 1%, Plättchen 238.462! Am 4. Juni ist das Exanthem bis auf kleine Reste ganz verschwunden, das Kind ist völlig munter und wird geheilt entlassen. Blutbefund am 4. Juni: Hämoglobin 66%, Erythrozyten 3,778.000, Leukozyten 14.700, polynukleäre 23%, Lymphozyten 67%, eosinophile 5%, Übergangsformen 3·5%, große mononukleäre 1·5%. Blutungszeit 2 Minuten. Gerinnung beginnt nach 10, ist beendet nach 12 Minuten. Gerinnsel (wegen der geringen Blutmengen nur wenig) retrahiert, Serum abgeschieden. Am 13. Juni ergibt eine Nachuntersuchung des Blutes Hämoglobin 75%, Erythrozyten 4,436.000, Leukozyten 10.900, polynukleäre 32%, Lymphozyten 46·5, eosinophile 12·5%! Übergangszellen 8·5%, große mononukleäre 0·5%, Plättchen 341.231. Blutungszeit 2 Minuten, Gerinnung beginnt nach 8, ist beendet nach 12 Minuten.

Der Fall ist also klinisch ein Morbus Werlhofii und würde in diese von Glanzmann neuerdings wieder wohlcharakterisierte Gruppe passen, wenn er nicht im Anschluß an einen Infekt entstanden wäre und somit zu jenen Fällen gehörte, die zwischen Morbus Werlhofii und anaphylaktoider Purpura stehend, dem Glanzmannschen Schema, wie Pfaundler-Seht mit Recht hervor-

heben, als ein Fremdkörper im Leibe sitzen. Zwei Typen solcher Fälle finden sich bei Glanzmann. 1. Gibt er zu, daß die akute Form der anaphylaktoiden Purpura unter dem Bilde des Morbus Werlhofii verlaufen kann und 2. stellt er den Typus eines symptomatischen Morbus Werlhofii auf, für dessen Ätiologie er den Leukämien und Anämien aber auch den Infekten (Scharlach, Diphtherie, Variola) eine bedeutsame Rolle zuweist. Der klinische Unterschied zwischen diesen beiden Formen ist lediglich die geringe Thrombopenie bei der akuten anaphylaktoiden Purpura. Trotzdem nimmt Glanzmann für beide eine prinzipiell verschiedene Pathogenese an: bei der anaphylaktoiden Purpura wird die Thrombopenie hervorgerufen durch erhöhte Plättchenzerstörung im Blut, die eine normale oder gar gesteigerte Knochenmarktätigkeit nicht auszugleichen vermag, beim symptomatischen Morbus Werlhofii schädigt die Grundkrankheit das Knochenmark, wodurch eine verminderte Plättchenbildung bei normaler Plättchenzerstörung veranlaßt wird.

Die Frage, ob Knochenmark- oder Blutschädigung, ist von Frank für den Typhus abdominalis untersucht und dahin beantwortet worden, daß der Infekt eine Hyperplasie des splenomeseraischen Systems bewirkt, daß ein die Knochenmarktätigkeit hemmendes Milzhormon vermehrt produziert und dadurch das Knochenmark geschädigt wird, also myelogene Thrombopenie.

Demgegenüber fand Kaznelson beim hämorrhagischen Typhus keine Veränderung des Knochenmarkes, die auf eine verminderte Blutplättchenbildung schließen ließen, es waren reichlich Megakaryozyten vorhanden. Hingegen fand er zahlreiche Thrombozyten in der Milz und auch in den Kupferschen Sternzellen, so daß er zu der Ansicht kommt: Der Infekt bewirkt eine Hyperplasie und vermehrte Thrombozytolyse des retikolo-endothelialen Systems, also peripherer Entstehung der Thrombopenie.

Aber ganz unabhängig davon, wie die Thrombopenie zustande kommt, ist mit ihr noch nicht der Eintritt der Blutungen erklärt. Auch bei vollständigem Fehlen der Blutplättchen ist schwer vorstellbar, wie das Blut aus den Gefäßen herauskommt, wenn man nicht eine Gefäßschädigung annehmen will. Als leichtesten Grad der Schädigung kann man die Lähmung der Gefäßwände annehmen, die bis zum Bersten führen kann oder auch nur den roten Blutkörperchen per diapedesin den Weg durch die erweiterten Gewebsspalten eröffnen. Frank stellt sich vor, daß sich in diesem Falle normalerweise die Blutplättchen schützend an die Gefäßwand legen, während bei ihrem Fehlen der Blutaustritt zustande kommt.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Gefäßschädigungen liegen nur in spärlicher Anzahl vor. Marchand fand Bakterienembolien mit Thrombenbildung. Zur Erklärung der Blutungen hat man sich auch einen Kausalnexus zwischen Blut- und Gefäßschädigung angenommen, in dem Sinne, daß der Ausfall der Plättchen eine Gefäßläsion zur Folge haben sollte, andererseits hat man sich vorgestellt, daß ein und dieselbe Ursache Plättchen und Gefäße gleichzeitig schädigt.

Jedenfalls ist es viel leichter vorstellbar, daß Blutungen durch reine Gefäßschädigungen zustande kommen als durch Veränderungen des Blutes. Für die anaphylaktoide Purpura nimmt Kleinschmidt die rein vasogene Entstehung an, während der Morbus Werlhof als Knochenerkrankung gedeutet wird. Wir werden unten noch kurz darauf einzugehen haben, ob in unserem Falle das Knochenmark irgendwie beteiligt ist. Der Blutbefund läßt keinen Schluß in diesem Sinne zu, es finden sich nur wenig Zellen, die für eine Knochenmarkreizung sprechen, einige Reizungsformen, die bei der Zählung zu den Lymphozyten gerechnet wurden. Die schnelle Regeneration der Plättchen schließt eine Knochenmarkschädigung nicht aus, denn wir wissen, daß das Knochenmark sich auch von schweren Schädigungen oft schnell erholt und seine normale oder sogar gesteigerte Funktion wieder erlangt.

Das Besondere unseres Falles liegt darin, daß er nach der ersten Pockenimpfung des Kindes aufgetreten ist. Der Impfung ist ätiologisch entschieden eine bedeutsame Rolle zuzuweisen. Daß sie nicht die alleinige Ursache der Erkrankung ist, dafür sprechen die Millionen Impfungen, die bisher ausgeführt wurden, ohne daß danach Blutungen auftraten. Was zur Impfung oder überhaupt zu einer Infektion hinzutreten muß, damit eine Purpura entsteht, ist bisher unbekannt. Man hat einen thromasthenischen Zustand angenommen, der von Glanzmann an Häufigkeit mit der lymphatischen Diathese verglichen wird; dabei bleibt aber, wie Glanzmann selbst zugibt, die relative Seltenheit der Purpura unerklärt.

Die Entstehung des Falles nach der Impfung fordert dazu auf, ihn mit dem Krankheitsbild in Analogie zu setzen, welches man als Purpura variolosa bezeichnet. Im allgemeinen werden zwei Typen dieser schwersten Form der Variola unterschieden.

1. Fälle, bei denen noch vor Ausbruch der Pocken an Haut- und inneren Blutungen der Exitus eintritt.

2. Fälle, bei denen das Pockenexanthem hämorrhagisch wird und auch außerhalb des Pockenexanthems Petechien und Ecchymosen auftreten können, während innere Blutungen meist fehlen.

Variola und Vakzination sind als verschieden schwere Grade derselben Erkrankung aufzufassen und es darf uns nicht wundern, daß das Virus, welches meist nur in den schwersten Fällen eine Purpura erzeugt, auch einmal in einem leichten den Zirkulationsapparat so schädigt, daß Blutungen zustande kommen. Gerade durch die Veränderungen des Blutbildes ist die Analogie zwischen Variola und Vakzination dargetan.

Die verschiedenen Untersuchungen über das Blutbild bei Variola und Vakzination (Courmont und Montegard, Kämmerer, Erlenmeyer, Schatzmann, Riedel) haben zu ziemlich übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Bei Pocken besteht auf dem Höhepunkt der Erkrankung Vermehrung der weißen Blutkörperchen, relative Lymphozytose, relative Verminderung der neutrophilen, normale Zahl der eosinophilen. Nach der Impfung

besteht in den ersten Zagen eine echte neutrophile Leukozytose, die auf den Höhepunkt der Hauterscheinungen abfällt, danach tritt ein nochmaliger Anstieg der weißen auf Kosten der Lymphozyten, also Lymphozytose ein (Schatzmann). Das Gegenstück zu der neutrophilen Leukozytose nach Impfung bildet bei den Pocken eine Vermehrung der neutrophilen im Inkubationsstadium.

Das Blutbild unseres Falles stimmt mit diesen Zahlen gut überein. Die erste Blutuntersuchung, die 12 Tage nach der Impfung ausgeführt ist, ergibt eine annähernd normale Zahl der weißen (11.000, dabei muß allerdings die ziemlich erhebliche Blutungsanämie berücksichtigt werden) und eine mäßige relative Lymphozytose, bei Verminderung der neutrophilen. Die Lymphozytose hält sich etwa 2½ Wochen und verschwindet dann zugunsten der eosinophilen und neutrophilen. Das Verhalten der eosinophilen beansprucht besonderes Interesse, denn wir beobachten eine allmähliche Zunahme bis zu 12·5%. Dieses Ansteigen der eosinophilen in der Rekonvaleszenz nach Pocken und Impfung ist schon von Schatzmann hervorgehoben worden.

Von besonderer Bedeutung ist für unseren Fall das Verhalten der Blutplättchen. Ob sie durch die Impfung irgendwie beeinflußt werden, ist meines Wissens bisher noch nicht untersucht. Auch über ihr Verhalten bei Pocken liegen nur spärliche Angaben vor. Riedel erwähnt, daß bei seinen drei Fällen von Purpura variolosa eine erhebliche Verminderung der Plättchen bestand, ohne genaue Zahlen anzugeben. Jedenfalls ist damit bewiesen, daß das Pockengift unter Umständen den Blutplättchenapparat schädigen kann und es wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß die Impfung eine ätiologische Rolle in unserem Falle gespielt hat. Ich möchte hier erwähnen, daß man gerade bei Pocken vielfach schwere Knochenmarksveränderungen gefunden hat und daß im Blutbild regelmäßig Reizungsformen, Myeloblasten und Normoblasten auftraten. Es erscheint jedoch vorläufig nicht angängig, daraus zu schließen, daß die Plättchenschädigung etwa via Knochenmark zustande kommt. Auch in unserem Falle waren Reizungsformen vorhanden, die zu den Lymphozyten gerechnet wurden. Normoblasten fehlten.

Für die Überlassung des Falles spreche ich Herrn Geheimrat Falkenheim, für mannigfache Unterstützung Herrn Dr. Rosenow meinen ergebensten Dank aus.

Ausführliche Literaturangaben finden sich bei:

1. M. Pfaundler und L. v. Seht, Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1919, Bd. XIX, S. 5—6.

2. Werner Schultz, Die Purpuraerkrankungen. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1918, Bd. XVI.

3. E. Glanzmann, Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1916, 83/84.

4. Schatzmann, Zeitschr. f. klin. Med., 1914, 80. Untersuchungen über die Hämatologie der Variola und der Vakzine.

(*Aus der Kinderklinik der Preßburger ungarischen Universität, derzeit in Budapest im „Weißen-Kreuz"-Kinderspital* [*Direktor: Prof. Dr. P. Heim*].)

# Über die Ödeme der Frühgeburten.

Von **Dr. Géza Petényi.**

Das Auftreten verschiedenartiger Ödeme ist im Säuglingsalter sehr häufig. Es ist bekannt, daß diese nur ausnahmsweise eine rein kardiale oder renale Ätiologie haben wie bei den Erwachsenen. Ein großer Teil dieser häufig auch noch jetzt als „idiopathisch" bezeichneter Ödeme hat alimentäre Ätiologie, d. h. man kann sie mit einseitiger (künstlicher) Änderung der Nahrung (mit Entziehung oder übermäßiger Dosierung einzelner Nahrungsbestandteile) hervorrufen und man kann sie mit richtig gewählter Nahrung zum Verschwinden bringen. Eine andere größere, klinisch sehr gut und wahrscheinlich auch ätiologisch ausreichend abgrenzbare Gruppe bilden die bei den Neugeborenen, hauptsächlich aber bei den Frühgeburten auftretenden „idiopathischen" Ödeme. Klinisch ist das Krankheitsbild gut umschrieben, bei Frühgeburten, seltener bei rechtzeitig Geborenen treten in den ersten Tagen, auch schon in den ersten Stunden nach der Geburt Ödeme mäßigen Grades auf den Lidern, den unteren Extremitäten, Händen, eventuell in der Genitalgegend, seltener am Rumpfe auf. Nierenaffektion oder Vitium sind nicht vorhanden. Zirkulationsstörung jedoch ja, die venöse Stauung scheint aber in der Regel nicht so hochgradig zu sein, daß sie an sich für die Erklärung der Ödeme genügen würde. In entsprechende hygienische Verhältnisse gebracht und bei Muttermilchernährung verschwinden diese Ödeme rasch, nach 1—2 Tagen oder 1 Woche, dauern selten länger. Das isoliert an der Genitalgegend auftretende Ödem hat man auch als selbständiges Krankheitsbild beschrieben. Über dieses gibt es in der deutschen Literatur von Zappert, Knöpfelmacher, Friedjung und A. Ylppö Mitteilungen. Ylppö hat es bei 295 Frühgeburten 4mal beobachtet. Nach Hutinel ist es häufiger und er empfiehlt, wenn man einen Neugeborenen untersucht, ob er Ödem hat, sollte man immer dem unteren Teil des Bauches unter dem Nabel und der Genitalgegend eine besondere Aufmerksamkeit schenken.

Das Krankheitsbild ist ziemlich gleichmäßig, bietet verhältnismäßig wenig Variation. Eine Nierenaffektion fehlt, das haben schon die älteren Untersuchungen festgestellt. Comby ist der Ansicht, daß die unmittelbare Ursache das Nachlassen des kapillaren Kreislaufes an den peripheren Teilen ist, mittelbare Ursachen sind jene, welche die Herzkraft und die Wärmeproduktion vermindern.

Die Verminderung der Herzkraft hat beim Zustandekommen der Ödeme ohne Zweifel in den meisten Fällen teil und ihre Rolle ist wichtig, aber ist immer nur ein Faktor neben anderen. Man kann

mit ihr die eigentümliche und manchmal isolierte Lokalisation der Ödeme nicht erklären, dann ihr zeitliches Erscheinen und Verschwinden ohne daß damit eine wesentlichere parallel laufende Veränderung der Herztätigkeit zu konstatieren wäre, z. B. bei Temperaturschwankungen, ferner bei den lokalisierten Ödemen, findet man keine andere auf geschwächte Herztätigkeit hinweisende Ursache. Aus der Tatsache, daß bei den Sektionen konstant eine venöse Stauung zu sehen ist, folgt nur, daß zur Zeit, als das Kind starb, möglicherweise eine Herzschwäche vorhanden war. Das kann man ohneweiters mit den Ödemen in Verbindung bringen, welche nicht lange vor dem Tode aufgetreten sind. Wenn aber die Ödeme schon früheren Datums sind, kann man keine Rückschlüsse ziehen, außer daß die Herzschwäche schon in vivo vor dem Erscheinen der Ödeme festzustellen war. Die zeitliche Koinzidenz kann nur durch weitere genaue klinische Beobachtungen bei einem größeren Frühgeburtenmaterial entschieden werden. Hutinel behauptet sogar, daß die Zirkulationsstörung immer nur eine sekundäre Bedeutung hat. Er stellt eine Hypothese bezüglich der Entstehung der Ödeme auf. Sein Ausgangspunkt ist, daß in dieser Zeit das wärmeregulierende Zentrum noch nicht regelmäßig funktioniert: „der Neugeborene benimmt sich wie ein kaltblütiges Tier, dessen Temperatur die der Umgebung kaum überschreitet. Infolgedessen erweitern sich die peripheren Gefäße und bleiben in einem Zustande der Vasoparalyse. Das Serum transsudiert durch die Wände der Kapillaren." — — „Die Erweiterung der Gefäße und der Serumaustritt schwächen die Funktion des kardiovaskulären Apparates, dessen Tonizität. Das ist die Ursache, daß solche Ödematöse ganz bestimmte Symptome des geschwächten und verlangsamten Blutkreislaufes zeigen". Daß diese Erklärung sich nicht einfach auf alle Fälle anwenden läßt, zeigt schon, daß man solche Ödeme auch bei Kindern mit normaler Temperatur, sogar auch in der Konveuse beobachten kann. Die Abkühlung als der eine ätiologische Faktor kommt sicher bei einem Teil der Fälle in Betracht. Das zeigen jene Fälle, wo das abgekühlte ödematöse Kind aufgewärmt binnen 24 Stunden die Ödeme verliert. Sie ist auch nur ein Faktor bei einem Teil der Fälle, verallgemeinern kann man sie nicht.

Finkelstein ist der Ansicht, die Ödeme der Neu- und Frühgeborenen „entsprechen ihrem Wesen nach vollkommen den idiopathischen Ödemen, die sich nicht selten bei kachektischen Kindern des 1. und 2. Lebensjahres ausbilden und durch extrarenale Störungen in den Retentions- und Ausscheidungsverhältnissen des Wassers bedingt sind, die ihrerseits wiederum mit Störungen im Salzstoffwechsel zusammenhängen und um so beträchtlicher zu sein pflegen, je reicher die Nahrung an Salzen, namentlich an Na-Salzen ist. Während aber beim älteren Kinde die „Schwäche" durch Ernährungsstörungen und Infektionen erst erworben ist, liegt beim Neu- und Frühgeborenen eine angeborene Funktionsinsuffizienz zugrunde." So allgemein gefaßt, hat Finkelstein unbedingt Recht. Damit gewinnen wir aber zum Verständnis der Sache nicht viel. Er sagt nichts in bezug darauf, worin eigentlich diese „Funktionsinsuffizienz"

besteht, wo man die extrarenale Störung suchen soll, im Zustande des Herzens, der Kapillaren oder der Gewebe, oder im intermediären Stoffwechsel? Mehrere Umstände zeigen darauf, daß da im Verhalten der Gefäße, der Kapillaren, im Vergleich zur späteren Zeit wesentliche Unterschiede vorhanden sind. Das hat man auch früher schon gewußt, ohne diesem Punkt größere Aufmerksamkeit zu schenken. Neuerdings wies Ylppö zu wiederholten Malen darauf hin. In einem vor einigen Jahren erschienenen Aufsatz über das isolierte Genitalödem kommt er zu dem Ergebnis, daß die eine auslösende Ursache eine lokale mechanische Stauung sei. Diese Stauung soll so zustandekommen, daß bei einzelnen Kindern während ihrem Aufenthalt in der Finkelsteinschen Stoffwechselschwebe das Ligamentum inguinale die Lymphgefäße, welche von der Genitalgegend zur Lymphoglandulae inguinales ziehen, gedrückt hat, in anderen Fällen stammt die Wirkung von einer akut auftretenden Hydrokele. Die andere auslösende Ursache sei eine besondere Ödembereitschaft der Frühgeborenen, deren Grund außer dem Kälteschaden und der Herzschwäche eine unzulängliche Funktion des Lymphgefäßsystems bilde.

In dieser Form, daß er die Lymphgefäße in den Vordergrund stellt, ist diese Erklärung nicht annehmbar. Eine sich nur auf das Lymphgefäßsystem beschränkende Stauung, abgesehen von extremen Fällen, führt nach den alten Versuchen Cohnheims nicht zum Ödem. Cohnheim hat sämtliche zugänglichen Lymphgefäße einer Extremität am Hunde abgesperrt und es entwickelte sich doch kein Ödem. Seit Cohnheim veränderten sich die diesbezüglichen Ansichten nicht (Klemensiewicz, Tendeloo). Klemensiewicz sagt auch, „Erschwerung oder völlige Behinderung des Lymphstromes können also allein kein Ödem erzeugen, doch aber ein anderweitig bedingtes wesentlich verstärken." Ylppö kehrt in seiner im vorigen Jahre erschienenen Arbeit über die pathologische Anatomie der Frühgeburten wieder zu dieser Frage zurück und sagt über die Ödeme: „Was die Ätiologie derselben betrifft, so wird sie mit größter Wahrscheinlichkeit in erster Linie auf die durch Herzschwäche hervorgerufene Stauung und in zweiter Linie auf die besondere Durchlässigkeit der Blutgefäße, die wir schon oben kennen gelernt haben, zurückzuführen sein." In einem späteren Teil seiner Arbeit, in der Zusammenfassung, bei der Besprechung der klinischen Beziehungen, nachdem er in Verbindung mit den Blutungen konstatiert, daß bei den Frühgeburten die Blutkapillaren für die roten Blutkörperchen durchlässiger sind, so daß leichter Diapedesis zustandekommt und rissiger sind, so daß auch Rhexis häufiger ist, stellt er sich wiederum auf den alten Standpunkt: „Diese leichte Durchlässigkeit ist bei den Frühgeburten nicht nur für die Blutkapillaren charakteristisch, sondern auch für die Lymphgefäße. Wir haben schon oben gesehen, daß Ödeme bei jeder kleinsten Frühgeburt in den ersten Lebenstagen in den abhängigsten Abschnitten des Körpers, insbesondere an den Extremitäten in besonderer Intensität auftreten." Noch später führt er wiederum den

Hydrops der serösen Höhlen außer der Stauung auf die abnorme Durchlässigkeit der Lymphgefäße der serösen Höhlen zurück. Die Untersuchung der Funktion der Lymphgefäße ist klinisch nicht möglich und die operativen Resultate (Lymphdrüsenexstirpationen) und die Tierversuche zeigen, daß selbst nach Verschluß größerer Lymphgefäße kaum etwas Ödem auftritt, eben weil die Resorption derselben hauptsächlich durch die Blutgefäße erfolgt. Wenn wir aber von dieser Abfassung absehen, so muß man anerkennen, daß Ylppö in die Erklärung der Ödeme der Frühgeborenen ein wesentlich neues Moment hineingebracht hat, da er auf die Funktionsstörung der Kapillaren, auf ihre abnorme Durchlässigkeit hinwies. Nach ihm zeigt sich das dadurch, daß Ödem schon bei minimaler Abschnürung des Armes auftritt und daß bei Stauung und mechanischem Trauma viel leichter als gewöhnlich Diapedesis und Rhexis zustande kommen. Das genügt jedenfalls, um mit großer Wahrscheinlichkeit eine Funktionsstörung der Kapillaren annehmen zu können.

Bei der Beobachtung solcher Ödemfälle tauchen noch immer Erscheinungen auf, die darauf hinweisen, daß auch noch andere ätiologische Faktoren mitwirken. Auf zwei möchte ich anläßlich der Beobachtung eines Falles hinweisen, bei welchen man außerdem ganz klar sehen kann, daß das in den ersten Wochen auftretende isolierte Genitalödem, welches man im allgemeinen von den in den ersten Tagen zu beobachtenden Ödemen unterscheidet, dem Wesen nach mit dem letzteren identisch ist. Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

T. N. Zweites Kind. Eltern und Bruder gesund. Im 8. Monat in einer geburtshilflichen Abteilung geboren. Geburtsgewicht 2400 g. Nach Angabe des behandelnden Arztes an der geburtshilflichen Station war der ganze Körper des Kindes gleich am ersten Tage nach der Geburt stark geschwollen. Während seinem dortigen Aufenthalte verringerte sich die Schwellung allmählich. Bisher mit abgespritzter Frauenmilch ernährt. Status: Ein 7 Tage altes Kind. 2110 g. Länge 41 cm. Kopfumfang 30 cm. Brustumfang 27 cm. Schlecht entwickelt, mittelmäßig ernährt. Verminderter Turgor, normaler Tonus. Liegt apathisch. Agilität vermindert. Kopf ist relativ hoch. Nach unten sich stark erweiternder Brustkorb. Blaß, mit unbedeutendem Icterus neonatorum. Trockene Haut, stellenweise in kleinen Lamellen abschilfernd. Der untere Teil des Gesichtes ist zu breit. Das Ganze ist trapezartig mit der Basis unten. Das Gesicht ist abwärts, von der Höhe des Arcus zygomaticus, ausgenommen die Nasolabialgegend, geschwollen. Die Schwellung ist unten stärker, geht seitlich auf die retroaurikuläre Gegend und endigt ungefähr 2 Finger breit hinter dem Ohr. Nach unten geht sie auf den Hals, dessen vorderen Teil einnehmend. Die Haut des Brustkorbes und der Bauchwand ist intakt. In der Gegend des Mons veneris 3 Finger breit über dem Symphysis ist eine mächtige Schwellung, nach unten auch auf das Skrotum sich erstreckend. Penis ist nicht geschwollen. Die Schwellung ist ein bißchen elastisch, Fingerdruck bleibt nicht. Die Füße sind nicht geschwollen oder kaum wahrnehmbar. Stärkere vasomotorische Labilität. Diese besonders in den ersten Tagen nach der Aufnahme zu konstatieren. Die Zunge kaum etwas größer, aber während der Beobachtung vergrößerte sie sich wesentlich, es entwickelte sich eine typische Makroglossie. Die Augen sind ein wenig schief geschlitzt. Sattelnase. Leber 2 Finger breit zu palpieren. Negativer Organbefund, ohne Fieber. Bekommt 350 g, später 400 g. Muttermilch, saugt gut. Im 1. Monat hat es 250 g zugenommen, dann

stehen geblieben, entwickelte sich nicht weiter. Stühle ständig gut. Keine parenterale Infektionen. Die Ödeme gingen während 1 Monat spontan langsam zurück. Als das Kind 3 Monate alt war, bekam es eine in einigen Tagen zum Tode führende Bronchopneumonie. Die Krankheit verlief ohne Fieber. Sektionsbefund (Dr. Jankovich): Disseminierte hämorrhagische Herde in beiden Lungen mit beginnenden bronchopneumonischen Herden. Die Nebennieren sind schmal und anämisch. Schilddrüse auffallend klein, die Lappen sind höchstens bohnengroß, sehr blaß, anämisch. Die anderen endokrinen Drüsen sind mittlerer Größe, zeigen keine makroskopische Veränderung. Hydrokele tunicae vaginalis utr. Histologische Untersuchung. Thymus: In der Struktur im gegenseitigen Verhältnis der Rinde und der Marksubstanz ist keine Veränderung, die Marksubstanz aber enthält ziemlich viel Hassalsche Körper, welche ziemlich variable Größe zeigen und größtenteils vollständig verhornt sind. Schilddrüse: In ziemlich viel fibrösem Bindegewebe auffallend kleine Follikel. Von Kolloid sind nur an einzelnen Stellen ganz minimale Mengen zu sehen. Stellenweise kleine solide Gänge, diese aber stehen mit der Entwicklung der Drüse in Verbindung. Hypophysis, Nebennieren, Pankreas, Hoden und Gland. parathyreoideae geben normales Bild. Zunge: Erweiterte Lymphgefäße sind nicht vorhanden, nur die Epithelschicht ist verdickt und zeigt an der Oberfläche Verhornung. Lunge: Gibt das gewöhnliche Bild der Bronchopneumonie.

Das Kind war zweifellos degeneriert. Die schief geschlitzten Augen und die eingezogene Nasenwurzel weisen auf Mongolismus hin. Wenn es auch Mongolismus war, war es kein typischer Fall, denn es fehlten alle anderen Symptome des Mongolismus. Mit Sicherheit ist eine gewisse Hypothyreose zu konstatieren, klinisch, nicht palpable Schilddrüse, Mekroglossie, trockene Haut. Bei der Sektion: Auffallend kleine Schilddrüse, aus deren histologischen Untersuchung auch auf eine verminderte Funktion geschlossen werden darf.

Was uns weiter besonders interessiert, ist das Verhalten der Ödeme. Hals- und Gesichtsödem gingen langsam, gleichmäßig zurück. 5 Tage später war es schon bedeutend kleiner und nach 14 Tagen ist es ganz verschwunden. Das Genitalödem veränderte sich unterdessen wenig. Rechts wurde es etwas kleiner, links unverändert. Nach 20 Tagen noch ziemlich dasselbe Bild, dann beginnt beiderseits merklich zurückzugehen, verschwindet zuerst rechts, dann links und vom Skrotum. Beiderseits bleiben zirka haselnußgroße Hydrokele zurück. Während der späteren Beobachtung traten keine Ödeme auf. Wenn das Kind erst in der vierten Lebenswoche in unsere Beobachtung gekommen wäre, dann hätten wir ein typisches isoliertes Genitalödem vor uns, bei welchem auch noch eine lokale mechanische Stauungsursache, beiderseitige Hydrokele, vorhanden war. Wenn wir in Betracht ziehen, daß beide Schwellungen, am Gesicht und in der Genitalgegend, äußerlich ganz gleichförmig waren (beide sehr intensiv, im Gesicht so sehr, daß es eine ganz andere Konfiguration gewann, der untere Teil war viel breiter, an der Regio pubica war die Höhe des Ödems zirka 2 cm; beide fühlten sich beim Palpieren elastisch an und behielten den Fingereindruck nicht), beide zeigten einen langsamen stetigen Rückzug, die zeitliche Differenz ist nicht groß, so muß man notwendigerweise annehmen, daß beide Schwellungen denselben Ursprung und dieselbe Qualität haben und

beide nur die Residuen der in den ersten Tagen auftretenden Ödeme sind, was auch die Angaben des früheren behandelnden Arztes bestätigen.

Über das Genitalödem sagt Ylppö bei seinen Fällen: „Diese Ödeme standen in keinem direkten Zusammenhang mit den bei den meisten frühgeborenen Kindern und bei einzelnen Neugeborenen in den ersten Tagen beobachteten Ödemen. Reuß hat dieselbe Anschauung und beschreibt das isolierte Genitalödem gleich als eine von den in den ersten Tagen auftretenden Ödemen zu trennende Erscheinung. In unserem Falle ist es zweifellos, daß das Ödem, welches man in dem späteren Stadium als isoliertes Genitalödem beobachten konnte, derselben Natur war, wie das in den ersten Tagen auftretende und es ist sehr wahrscheinlich, daß in den Fällen Ylppös, wo diese auch experimentell hervorzurufen waren, dieselbe Ödembereitschaft bestand wie in den ersten Tagen, bloß in latentem Zustande und noch eine auslösende Ursache brauchte.

Was unserem Falle ein besonderes Gepräge verleiht, ist die große Ausdehnung und der sehr langsame, mehr als einen Monat in Anspruch nehmende Rückgang der Ödeme, obwohl es sich um ein verhältnismäßig kräftiges im 8. Monat geborenes Kind handelt, bei dem sonst keine Stauungserscheinungen vorhanden waren. Es ist unmöglich, das nicht mit der schon klinisch konstatierten und durch die Sektion bestätigten Hypothyreose in Verbindung zu bringen. Eppingers grundlegende Untersuchungen haben den Einfluß der Schilddrüse auf den Austausch der Gewebsflüssigkeit in ein ganz anderes Licht gestellt. Ausführlicher will ich hier auf diese Frage nicht eingehen, es genügt darauf hinzuweisen. Der größte Teil der hypothyreotischen Zustände bedeutet schon an sich eine Ödembereitschaft, bei welcher manche solche äußeren oder inneren Umstände, welche bei einer normalen Konstitution keine Reaktion auslösen, zum Ödem führen oder ein schon vorhandenes chronisch gestalten können. Ob es eine Rolle spielt bei der Entstehung der Ödeme im frühesten Säuglingsalter, hat man bisher nicht untersucht. Unser Fall zeigt klar, daß es ja mitwirken kann. Ob es bei jedem in den ersten Tagen auftretenden Ödem eine Rolle spielt, ist eine weitere Frage. Die bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Schilddrüse auch bei der Entstehung solcher Ödeme beteiligt sein kann, wo keine solche schweren anatomischen Veränderungen vorhanden sind wie im vorliegenden Falle. Elkes und später Hesselberg fanden, was nach ihnen sonst zahlreiche andere Autoren bestätigten, daß das histologische Bild der Schilddrüse nach der Geburt beträchtlich vom Normalen abweicht. Kolloid ist kaum zu sehen und die Follikel sind voll mit von der Wand abgelösten Zellen. Es vergehen Wochen, bis die Schilddrüse das normale histologische Bild zurückgewinnt. Diese Desquamation der Follikelzellen findet man in der Mehrzahl der Fälle. Merô t-Tydmann fand in den Schilddrüsen von 16 Neugeborenen nur in zweien normale Struktur und stellt diese „altération physio-pathologique" mit dem Icterus neonatorum in Parallele.

Thomas spricht auf Grund dieser Untersuchungen von einer „physiologischen Hypothyreose" dieses Lebensalters. Der Umstand aber, daß bei den rechtzeitig Geborenen ein so großer Prozentsatz Veränderungen in der Schilddrüse aufweist und bei diesen Kindern die Ödeme doch viel seltener sind als bei den Frühgeburten, spricht entschieden dagegen, daß die Rolle der Schilddrüse beim Zustandekommen dieser Ödeme eine primäre wäre, aber als ein Vorschub leistender Faktor kommt sie neben anderen sicher in Betracht. In einzelnen Fällen kommt man jedoch ohne dieses überhaupt nicht aus, wie in dem hier mitgeteilten Falle, wo für eine ausreichende Erklärung der ausgedehnten und sich sehr langsam zurückbildenden Ödeme kein anderer Grund vorhanden ist.

Ein weiterer Faktor, welcher sicher auch in Betracht kommt, ist der Zustand des Nervensystems, speziell der Vasomotoren. Es gibt nervöse Ödeme und bei „neuropathischen" Individuen und bei solchen, die mit sogenannter „vasomotorischer Labilität" behaftet sind, kommen Ödeme leichter zustande. Bei unserem Kranken war das auch zu konstatieren, in stärkerem Grade wohl nur in den ersten Tagen, später war es nicht so ausgesprochen. Bei der Aufnahme, als man ihn in das Untersuchungszimmer hineingebracht hatte, war er so zyanotisch, daß man bei seinem Anblicke auf kongenitales Vitium denken mußte. Beim Entkleiden verschwand diese blaue Farbe, blaßte plötzlich ab, dann wurde er eine Zeitlang rot. Ob diese starke vasomotorische Labilität nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Degeneration oder ob sie abhängig von der Hypothyreose war, oder unabhängig von beiden, läßt sich nicht entscheiden. Bei Hypothyreose und bei endokrinen Veränderungen sind Abweichungen von der Norm in der vasomotorischen Innervation häufig. Als mit einem ödembefördernden Umstand muß man damit auch schon bei den Ödemen der Neugeborenen rechnen, denn in diesem Alter zeigt sich oft eine so hochgradige vasomotorische Labilität, daß ein großer Teil der Haut die Farbe plötzlich ganz verändert.

Literatur:

1. Cohnheim, Vorträge über allgemeine Pathologie.
2. Comby, Traité des maladies de l'enfance, 1905, V.
3. Finkelstein, Fehrs Lehrbuch, 1920.
4. Hutinel, Les maladies des enfants, 1909, IV.
5. Klemensiewicz, Handb. d. allgem. Pathol. (Krehl-Marchand), II, 1. Abt.
6. Yłppö, Z. f. Kinderheilk., 1916.
7. Yłppö, Festschrift des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses, 1919.
8. Tendeloo, Allgem. Pathol., 1919.
9. Thomas, Handb. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. d. Kindesalters (Brüning-Schwalbe), II, Abt. 1.

(*Aus der Säuglingsheilstätte Stuttgart-Berg*
[*Leitender Arzt: Dr. Camerer*].)

# Über kongenitale Duodenalatresie.

Von **Dr. Mathilde Salzmann.**

Am 18. Mai 1920 wurde das 5 Tage alte Kind Marta B. in die Säuglingsheilstätte eingeliefert. Es ist das sechste legitime Kind, erstes aus zweiter Ehe der Mutter, 14 Tage zu früh geboren. Die Geburt dauerte 3 Tage. Es bestand Hydramnion. Das Kind wollte nicht an der Brust trinken und entleerte die ersten zwei Tage kein Mekonium. Auf eine Glyzerinspritze kam am dritten Tage ein haselnußgroßer Mekoniumpfropf, am folgenden Tag spontan „grüner Stuhl". An diesem, dem vierten Lebenstag, trat starke Gelbsucht auf. Die Hebamme gab dem Kinde mit dem Löffel abgedrückte Muttermilch; darauf habe es grünliche Massen erbrochen, 2—3mal täglich. Die Eltern sollen gesund sein, ebenso zwei noch lebende ältere Halbgeschwister. Die anderen drei starben klein aus unbekannter Ursache.

Befund bei der Aufnahme: Schlaffes, elendes Kind mit starkem Ikterus, auch der Skleren. Gewicht 2000 g. Körperlänge 47 cm. Große Fontanelle 2×2 Querfinger breit offen, Ränder hart. Kleine Fontanelle fingerkuppengroß. Pfeilnaht als Spalt palpabel. Haargrenze deutlich, mäßig viel Lanugo. Nägel überragen die Fingerkuppe, große Labien bedecken die kleinen nicht. Das Abdomen ist eingesunken, nur die linke Unterbauchgegend wölbt sich spontan und auf Hautreiz bisweilen halbkugelig vor. Nabel feucht, in der Tiefe eitriges Sekret, in welchem sich Staphylo- und Diplokokken finden; doch ist die Umgebung nicht gerötet oder infiltriert. Milz nicht palpabel. Herz ohne Befund. Atemgeräusch: R. H. U. schärfer als links, dort auch kürzerer Klopfschall. Temperatur 36·7° rektal. Beim Umpacken etwa ein Kaffeelöffel voll zerhackter gelblicher Stuhl in der Windel. Analgegend ohne besonderen Befund. Da die verlangsamte Stuhlentleerung und das Erbrechen an das Bestehen einer Atresie oder Stenose denken ließen, deren Sitz auf Grund der eigenartigen Steifungen in der linken Unterbauchgegend im unteren Dickdarmabschnitt vermutet wurde, wird mit einem weichen Katheter sondiert. Die Einführung der Sonde gelingt ohneweiters; bis 20 cm über dem Anus kein Passagehindernis. Die Magenspülung fördert grüne, übelriechende Massen zutage. Abendtemperatur 40°. Behandlung: Subkutaninfusion, Koffein, stündlich kleinste Mahlzeiten. Versorgung des Nabels mit Arg. nitr. und Verband. 19. Mai: Morgentemperatur 38·8°, beginnendes Sklerem. Schlechte Nahrungsaufnahme. Erbrechen. Mittags schnappende Atmung. 4 Uhr p. m. Exitus letalis.

Eine gesicherte Diagnose läßt sich bei dem moribunden Kind während der Beobachtungszeit von einen Tag nicht stellen. Es wird daher mit der Möglichkeit einer Nabelsepsis mit folgendem Ikterus und Bronchopneumonie gerechnet, nachdem infolge des Ergebnisses der Sondierung die Wahrscheinlichkeit einer Atresie oder Stenose im unteren Darmabschnitt in den Hintergrund getreten war.

Die Obduktion am 20. Mai (Dr. Salzmann) ergibt: Leiche eines stark ikterischen, kaum reifen weiblichen Kindes. Ausgedehnte Leichenflecke, keine Totenstarre. Nabelschnurrest abgefallen. In der

Tiefe des Nabels ein gelber eitriger Belag. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fällt der Tiefstand des geblähten Magens auf. Die große Kurvatur reicht tiefer als Nabelhöhe. Der Dünndarm liegt kontrahiert im hinteren und unteren Teil des Beckens. Serosaüberzug glatt und spiegelnd, nirgends stärkere Blutfülle. Nabelgefäße ohne Befund. Der Nabel selbst bietet von innen gesehen das Bild eines zirka 2 cm tiefen umgekehrten Trichters. Die Wände sind mit gelblichen, abstreifbaren Belägen bedeckt, in der Umgebung keine entzündliche Reaktion. Nun wird der Darm am rektalen Ende unterbunden und herausgenommen. Er ist überall kontrahiert und enthält nur geringe Mengen Inhalt. An der Flexura duodenojejunalis endet er blindsackförmig. Da das zuführende Stück nicht mit Sicherheit zu bestimmen ist, wird zunächst der Magen und im Zusammenhang mit diesem das stark erweiterte, ungefähr an normaler Stelle gelegene Duodenum herausgenommen, welches ebenfalls, ohne sich zu verjüngen, blindsackförmig endet. Der Magen ist in seinem weitesten Umfang nur ganz wenig weiter als das Duodenum; der Pförtner ist offen, das ganze Präparat macht den Eindruck eines etwa aufs Doppelte verlängerten Sanduhrmagens mit einem etwas größeren oberen und etwas kleineren unteren Abschnitt, bei dem die narbige Einziehung in der Mitte vom Pförtner vorgestellt wird. Der Verschluß des Duodenums ist vollständig. Eingefülltes Wasser läßt sich nicht ausspritzen. Der aufgeschnittene kaudale Darmteil zeigt keine Papilla Vateri. Es beträgt die ganze Länge des Darmes von der Stenose bis zum After 204 cm, davon Dünndarm 166 cm, Dickdarm 38 cm. Die Schleimhaut ist blaß und intakt. Der Stuhl im Dünn- und Dickdarm ist spärlich, gelb wie Bruststuhl, von salbenartiger Konsistenz, in hirsekorngroße Bröckelchen zerteilt, die von ziemlich viel Schleim umgeben sind. Übrige Bauchorgane ohne Befund. Beide Lungen zeigen in den Unterlappen atelektatische Herde, sonst Brustorgane ebenfalls ohne Besonderheiten.

Erst die Obduktion deckte also die Ursache der Störung, einen vollkommenen Verschluß des Duodenums auf. Wir hatten zwar mit der Möglichkeit einer angeborenen Passagestörung gerechnet, letztere aber, entsprechend dem Ort der sichtbaren Darmsteifungen, an anderer Stelle gesucht und kamen, da die Sondierung des Darmes vom Anus her kein Hindernis zeigte, wieder von dieser Annahme ab, zumal da auch kein Meteorismus bestand und mehrfach spontan Stühle entleert worden waren, von welchen einer auch gelblich gefärbt war und durchaus den Eindruck von Bruststuhl machte. Daß diese letztere Annahme nicht zutreffend war, zeigt das Ergebnis der Obduktion. In der Literatur wird auf die Möglichkeit dieses Irrtums hingewiesen und Walz[1]) betont deshalb die Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung der Entleerungen, in welchen bei kongenitalen Darmatresien, die vor dem fünften Fötalmonat zustande kommen, die Lanugohaare fehlen. Da die kongenitalen Atresien nach übereinstimmender Ansicht vor dem fünften Fötalmonat eintreten, ist das Fehlen von Lanugohaaren für die Feststellung einer solchen Atresie von wesentlicher Bedeutung. Gallenfarbstoff und Mekoniumkörperchen können, auch wenn die Atresie unterhalb der Einmündungsstelle der Papille liegt, gefunden werden. Die Untersuchung auf Nahrungsreste ist nicht immer entscheidend, da ein Fehlen von Fetttröpfchen auch ohne Atresie dann möglich ist, wenn die Nahrung wieder völlig erbrochen wird. Gegen Pylorus-

[1]) Walz, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 21.

stenose, welche differentialdiagnostisch in Betracht kam, sprach, daß die Steifungen in der linken Unterbauchgegend sichtbar waren. So lag der Gedanke an schweren Ikterus auf dem Boden einer Nabelsepsis nahe. Dafür sprach der infizierte Nabel, der schlechte Allgemeinzustand und die hohe Zacke der Temperaturkurve, die wir allerdings nur 24 Stunden beobachten konnten. Auch die Bronchopneumonie paßte gut in dieses Bild. Daß allerdings schwerer Ikterus — auch ohne Stenose der Gallenwege — bei Duodenalatresie vorkommen kann, zeigt der Fall von Schminke und Pfaundler[1]).

Der beschriebene Befund am Lebenden und an der Leiche ist deshalb von praktischem Interesse, weil er im Gegensatz zu den Literaturangaben zeigt, daß auch, wenn die auftretenden Steifungen nicht in der Duodenalgegend, sondern, wie in unserem Falle, sogar in der linken Unterbauchgegend festzustellen sind, trotzdem eine Passagestörung im Duodenalabschnitt in Betracht kommen kann. Dort finden sich die Dünndarmatresien verhältnismäßig häufig. Die nicht ganz geklärte Ätiologie dieser immerhin ziemlich seltenen Mißbildung soll hier nicht besprochen werden.

Ob zwischen der Mißbildung und dem Hydramnion der Mutter Beziehungen bestehen, läßt sich nicht bestimmt sagen.[2])

---

(*Aus der Göttinger Universitäts-Kinderklinik [Direktor: Prof. Dr. med. F. Göppert].*)

# Ein neuer, durch Durstschädigung hervorgerufener Symptomenkomplex beim Neugeborenen und Säugling.

Von **Dr. Carl Meier.**

Fall 1. Von der Frauenklinik wird ein 6 Tage alter Säugling eingeliefert mit der Anamnese, daß das Kind von seinem Geburtsgewicht 3490 g auf 2990 g gesunken sei. Am 5. Lebenstage bestand eine einmalige Temperaturerhöhung auf 39·2°. Dann ging die Temperatur zur Norm zurück, jedoch verweigerte das Kind die Nahrung.

Wir haben einen blaßgrau aussehenden Säugling vor uns mit schlechtem Turgor. Die Extremitäten werden gebeugt gehalten. Die Temperatur beträgt 37·2°. Der Nabel ist abgefallen. Der Nabelgrund sauber. An Herz, Lungen und Abdominalorganen sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Der Rachen ist leicht gerötet. Der Stuhl ist nach Konsistenz, Farbe und Geruch ein Brustkindstuhl.

Diagnose: Leichte Nasopharyngitis. Durstschädigung.

Therapie: Einguß von 150 g warmem Wiesbadener Kochbrunnen. Empfehlung an die Frauenklinik, dem Kinde des öfteren am Tage 150—200 cm³ warmes Wasser einzugießen und viel Tee zu geben.

---

[1]) Schmincke und Pfaundler, Sitzungsbericht der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde vom 17. Jänner 1919: Monatsschr. f. Kinderheilk., Ref., 1919, H. 3/4.

[2]) In der Literatur wird das gleichzeitige Vorkommen anderer Mißbildungen nicht selten, meines Wissens aber nie Hydramnion erwähnt.

An demselben Tage wird das Kind munterer und nimmt abends und in den nächsten Tagen die Brust wieder gut.

Die starke Gewichtsabnahme in unserem Falle kann nicht als physiologisches Moment angesehen werden; betrachten wir doch als Durchschnitt bei einem gesunden Kinde von zirka 3500 g eine Gewichtsabnahme von 200—250 g. Daß der starke Gewichtsverlust in unserem Falle nicht durch mangelhaftes Einschießen der Brustmilch hervorgerufen wurde, mögen folgende Zahlen illustrieren: Die Trinkmengen vom 2.—6. Lebenstage betrugen: 10, 115, 220, 280 und 260 g. Nun ist am 5. Lebenstage eine Temperatur von 39·2° aufgetreten. Diese Temperatur möchte ich nicht als Durstfieber (E. Müller) auffassen, weil bei sinkender Gewichtskurve und geringerer Nahrungsaufnahme am nächsten Tage keine Temperatursteigerung auftritt und am Tage der Einlieferung trotz Nahrungsverweigerung kein Fieber besteht. Ein sogenanntes „transitorisches Fieber" (v. Reuß) — ein Fieber ohne nachweisbare Ursache — schließe ich aus, weil bei der Einlieferung eine leichte Nasopharyngitis bestand. Ich möchte die Temperatursteigerung lediglich auf das Einsetzen dieser Infektion zurückführen. Die Infektion mit ihrem erhöhten Stoffwechsel und der vermehrten Atmung bedingt den über das physiologische Maß hier hinausgehenden Wasserverlust. Das Neugeborene wird matt und durstet. Hinzu kommt, daß die Nasenatmung — auch bei nur unbedeutendem Schnupfen — behindert ist und dem Säugling das Saugen erschwert wird. Vielleicht verursacht der geschwollene Nasen-Rachen-Raum dem Säugling auch Schmerzen. Die Folge von allem — wobei die leicht behinderte Nasenatmung und der Schmerz nur eine untergeordnete Rolle spielen, und der Durst in den Vordergrund tritt — ist, daß das Kind die Brust nicht mehr nehmen will und gerade im Augenblick erhöhten Flüssigkeitsbedarfes fällt die Nahrung aus; es muß zu schweren Durstschädigungen kommen. Diese geben dem ursprünglichen Krankheitsbild ein ganz anderes Gepräge, ja können es verdecken, wie folgende Fälle zeigen.

Fall 2. Kind Vogt. Reif geboren. Geburtsgewicht zirka 3000 g. Hat nachts nicht getrunken. Das Kind wird sechsmal angelegt und hat zuletzt am 3. Lebenstage abends um 10 Uhr getrunken, jedoch in den beiden letzten Mahlzeiten so gut wie gar nichts, am nächsten Tage auch nur ganz geringe Mengen. Mittags — am 4. Lebenstage — ist das Kind graurzyanotisch verfärbt, ist sehr elend und fühlt sich an den Extremitäten kühl an. Verdrehen der Augen. Anscheinend leichter Schnupfen. Temperatur 37·8°.

Diagnose: Durstschädigung.

Therapie: Einguß von 150 g Karlsbader Mühlbrunnen.

Der Erfolg ist, daß das Kind 1 Stunde später wieder trinkt; es sieht wieder munter und frisch aus. Außer der Brust wird jetzt regelmäßig Tee gegeben. Die Brust hat sich von da an schnell entwickelt. Das Kind ist gleichmäßig gut gediehen.

Anmerkung: Einen, dem Fall 2 fast völlig gleichenden Fall konnte ich im Vereinskrankenhaus Goslar beobachten.

Fall 3. Es handelt sich um ein dreitägiges Kind, das an der Brust anscheinend nichts bekommen hat. Zufällige Konsultation des in demselben Hause wohnenden Arztes.

Schönes, reifes Kind. Blaugraue Farbe. Herz ohne krankhaften Befund. Auf den Lungen etwas grobes Rasseln. Trockene Mundschleimhaut.

Diagnose: Durstschädigung.

Therapie: Dreistündlich Bleibeklystiere von chinesischem Tee.

Das Kind erholt sich nach 1—2 Stunden. Seitdem gutes Weitergedeihen.

Fall 4. Ein Fall aus der Frauenklinik. Kind am 3.—4. Lebenstage graublau geworden. Deutlicher Schnupfen. Sonst sind an dem Säugling keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Diagnose: Nasopharyngitis. Wasserverarmung.

Therapie: Einguß von 150 g Flüssigkeit in den Magen. Teefütterung neben der Brust. Das Kind erholt sich sofort. Später langsame Entwicklung einer Bronchopneumonie, der das Kind 8 Tage später erliegt.

Die Sektion ergibt kleine Abszesse in der Lunge.

Betrachten wir diese drei letzten Krankengeschichten, so fällt auf, daß wir es auch hier mit Brustkindern zu tun haben, die am 3. beziehungsweise 4. Lebenstage — also zu einer Zeit, in welcher die Wasserbilanz des Körpers noch negativ oder eben positiv war — zusammenbrachen. Wir müssen annehmen, daß die von einem gesunden Säugling an der Brust getrunkenen Milchmengen den Wasserbedarf ausdrücken, und zwar das eben erträgliche Minimum. Wird der Bedarf an Flüssigkeit aus irgend einem Grunde erhöht, wie hier durch die Infektion, so vermag das Brustkind ihn nicht zu decken. Das Brustkind steht also ständig an der Grenze des Durstes und ist in diesem Falle dem künstlich genährten Kinde gegenüber im Nachteil, weil bei diesem die Milchverdünnungen meist größere Wassermengen bieten. Wir sehen ähnliche Erscheinungen bei magendarmkranken Brustkindern, bei denen der große Wasserverlust intoxikationsähnliche Erscheinungen hervorrufen kann, die auf Wasserzufuhr sofort behoben werden.

Das Krankheitsbild unserer Fälle ähnelt sehr dem der alimentären Intoxikation. Die grauzyanotische Farbe, die Mattigkeit und beim Kinde 2 die kalten Extremitäten zeigen die mangelhafte Herztätigkeit an, eine Folge der Wasserverarmung. Bei letzterem Kinde ist die Schädigung schon weiter gediehen. Das Verdrehen der Augen deutet auf zerebrale Störungen. Die Temperatur 37·8° kann als Folge der Wasserverarmung, jedoch auch als durch den Schnupfen bedingt angesehen werden. Im Falle 3 zeigt die trockene Mundschleimhaut ein Sistieren der Speichelabsonderung an. Die groben Rasselgeräusche auf der Lunge sind als ein Zeichen beginnender Agone aufzufassen. Bei zwei Kindern hat den Anlaß zur Durstschädigung eine kleine Infektion, die Nasopharyngitis gegeben. Im Falle 3 hat sich keine Infektion nachweisen lassen, doch wird eine solche, an sich unbedeutender Art, bestanden haben. Am mangelhaften Einschießen der Muttermilch hat die Wasserverarmung nicht gelegen.

Eigenartig ist, worauf Göppert (siehe Literaturverzeichnis) schon hingewiesen hat, daß die Säuglinge nach Einsetzen der Durstschädigung keine Nahrung mehr nehmen, und je länger der Durst wirkt, ihn auch nicht zu empfinden scheinen. So kommt es, daß

selbst nach dem Abklingen der Infektion dem Kinde nur zwangsweise Flüssigkeit beigebracht werden kann. Ist aber der Durst behoben, dann trinkt das Kind sofort.

Als nächster Fall sei ein Fall von Durstschädigung bei einer Frühgeburt mitgeteilt.

Fall 5. R. v. R. Geburtsgewicht 1250 g. In den ersten Tagen wurde Brustmilch abgespritzt gegeben. Am 7.—8. Tage trank das Kind schlecht; etwa nicht mehr als 100—150 g. Nachts vom 8. bis 9. Lebenstage wie gewöhnlich nur einmal. In den Morgenstunden wurden kaum 10 $cm^3$ genommen.

Blaugraue Farbe. Deutlicher Schnupfen. Temperatur 36·8—37°. Ein kurzer Krampfanfall ohne starke Zuckungen. Verdrehen der Augen. Kurze Zuckungen im Gesicht. Glieder mehr steif ausgestreckt.

Therapie: Einguß von 100 g Karlsbader Mühlbrunnen.

Am Nachmittag munter. Bessere Farbe. Bekommt zweistündlich so viel zu trinken wie es will. Trinkt 15—20 g. Am nächsten — den 10. Lebenstage — munter. Steigerung der Nahrungsmenge. Zeitweise wird das Kind am übernächsten Tage angelegt. Die Brust kommt gut in Gang. Das Kind hat sich langsam und regelmäßig entwickelt. Lernt erst mit 2¼ Jahren andauernd und sicher gehen.

Dieses stark untergewichtige Frühgeborene ist bei abgespritzter Muttermilch zunächst gut gediehen. Dann kam plötzlich die geringe Nahrungsaufnahme von 100—150 g, also bedeutend zu wenig; berechnet doch Birk die Nahrungsaufnahme zu derselben Zeit auf zirka 191 g und Budin sogar auf 280 g. An diesem — dem 7. — Lebenstage wird die Infektion eingesetzt haben, die das Kind in Durstzustand versetzte, dem am 9. Lebenstage der Kollaps folgte. Es ist erklärlich, daß der Durst bei einer Frühgeburt schneller zu schwereren Erscheinungen führen muß als beim normal ausgetragenen Kinde. So haben wir neben der schweren Erschöpfung, die sich im Nachlassen des Beugetonus zeigt, ausgesprochen zerebrale Erscheinungen: Verdrehen der Augen, Zuckungen im Gesicht und steife Haltung der Glieder. Auch hier wird der schwere Zustand durch Wasseraufnahme behoben.

Dieser Zyanoseanfall erinnert sehr an die so häufig bei Frühgeburten, besonders in der 1. Lebenswoche auftretenden Anfälle von Asphyxie und Zyanose. Teils werden diese Anfälle auf mangelhafte Funktion des Atemzentrums oder auf Aspiration von Nahrungsmitteln infolge unsicheren Schluckens, teils aber auch auf eine Hungerfolge zurückgeführt. Daß schlechte Funktion des Atemzentrums und Aspiration von Nahrungsmitteln zur Asphyxie führen können, ist einleuchtend. Budin schlägt jedoch zur Behebung der Anfälle von Asphyxie und Zyanose Steigerung der Nahrungsmengen, Birk zwangsweise Fütterung vor. Unwillkürlich drängt sich die Frage auf: „Sollte nicht weniger der Hunger als der Durst Ursache dieses Kollapses sein?" Ich denke hier vergleichsweise an das sogenannte Inanitionsfieber (Holt), als dessen Ursache sich später der Durst herausstellte. Es würde sich lohnen, bei solchen Anfällen den harmlosen Einguß zu machen. Vielleicht können wir auf diese Weise einen Teil der Frühgeburten retten. Selbstverständlich soll die zwangsweise Fütterung mit Brustmilch nicht abgelehnt werden. Ich

möchte lediglich betonen, daß der schwere Zustand in erster Linie durch eine Wasserverarmung hervorgerufen wurde.

Während es sich bei den vorhergehenden Fällen um eine Durstschädigung infolge einer leichten Infektion handelt, soll folgender Fall illustrieren, daß zu Beginn einer akuten schweren Infektionskrankheit dieselben Erscheinungen auftreten können.

Fall 6. Am Tage vorher mit hohem Fieber erkrankt. Konsultation des Arztes.

Septisch aussehendes Kind. An den inneren Organen kein krankhafter Befund nachweisbar. Kein Fieber. Am Nabel wird der Beginn eines Erysipels entdeckt.

Diagnose: Durstschädigung. Erysipel.

Therapie: Einguß von 150 $cm^3$ warmen Wassers in den Magen.

Das Kind wird sichtlich rosiger, wenn auch nicht normal aussehend. Nach wenigen Stunden tritt jedoch wieder derselbe Zustand ein, der sich durch Flüssigkeitszufuhr nicht beheben läßt.

Auch in diesem Falle treten die Folgen des Durstes in den Vordergrund. Nach Beseitigung des Durstzustandes ist selbstverständlich keine weitere Besserung durch Wasserzufuhr mehr möglich. Der Fall zeigt, daß im Verlaufe jeder akuten Infektionskrankheit ein plötzlicher Kollaps nicht immer auf das Konto der Infektion an sich geschoben werden darf, daß wir vielmehr einem schwer kollabierten Säugling — besonders einem Brustkind — zur Behebung einer etwaigen Durstschädigung Flüssigkeit zuführen müssen. Wie mit einem Schlage kann der schwere Zustand gehoben werden, und das eigentliche Krankheitsbild tritt dann erst klar zutage. Auch kann dann erst eine einigermaßen sichere Prognose gestellt werden.

Während es sich in den soeben beschriebenen Fällen um Neugeborene handelt, beschreibt Göppert (vgl. unten) Fälle von Durstschädigung bei älteren Säuglingen (3½ Monate alt), welche infolge einer leichten Infektion (Bronchitis beziehungsweise Schnupfen) dieselben Erscheinungen boten wie unsere Neugeborenen und durch Wasser geheilt wurden.

Folgender Fall wird zeigen, daß selbst bei einem 9 Monate alten Kinde schwerste Erscheinungen infolge Durstes auftreten können.

Fall 7. Gudrun R. (9 Monate alt), Gewicht 6650 g. Kleines, aber wohlgebautes, dralles Kind. Erhält noch wesentlich Brustnahrung, außerdem Mittagessen und zweimal die Flasche.

8. Dezember 1919. Früh wenig Appetit. Mittags reichlich gegessen, bricht 8 Stunden später noch Nahrungsreste und trinkt dann Brust, die nach 10 Minuten bis 1½ Stunden erbrochen wird. Hat aber seit dem Mittagessen kaum Flüssigkeit behalten.

9. Dezember 1919. In der vergangenen Nacht teilnahmlos. Schläft viel. Beim Erwachen morgens bleibt es apathisch. Erkennt die Mutter nicht und trinkt nicht. Mittags Temperatur 38°. Leidlich gute Farbe, nicht sehr tief liegende Augen. Fontanelle sehr klein; deswegen nicht genau zu beurteilen, vielleicht etwas eingesunken. Starrer teilnahmloser Gesichtsausdruck. Nach längerer Untersuchung und Beschäftigung mit dem Kinde, während der das Kind nicht geschrien hat, hält es den in die Hand gegebenen Holzspatel fest, führt ihn wie im Traum zum Munde und kaut daran. Auf Anruf der Mutter reagiert es überhaupt nicht. Fürchtet sich nicht wie sonst vor Fremden; sträubt sich nicht wie sonst bei der wiederholten Untersuchung des Rachens,

fällt aufgesetzt nach der Seite um. An den inneren Organen kein krankhafter Befund.

Therapie: Magen ausgepumpt. Im Magen etwas Schleim. Ein Einguß von 200 $cm^3$ Lullusbrunnen wird behalten. Nur im Moment der Einführung des Schlauches gibt das Kind Laute von sich. Nachher greift es wie im Traum nach dem Magenschlauch und will ihn weiter in den Mund einführen.

10 Minuten nach dem Einguß:

Während das Kind vorher auf Kneifen nur mit starker Verzögerung durch kurzes Verziehen des Gesichtes und schwach angedeutetem Laut reagiert hat, schreit es jetzt, wenn der Spatel aus der Hand genommen wird. Sieht sich im Zimmer aufmerksam um. Hat kein Interesse für die Mutter, deutlich aber für Fremde.

20 Minuten nach dem Einguß:

Hebt, wenn auf den Bauch gelegt, den Kopf und stützt sich auf die Arme; wälzt sich auf die Seite zurück. Stellt sich fest auf die Beine, wenn man es aufstellt, schreit etwas, wenn ihm etwas unbequem ist.

¾—1 Stunde nach dem Einguß:

Sichtlich rege und munter. Auf Einspruch der Mutter deutlich zugänglich. Sitzt ziemlich sicher. Ein Zustand herabgesetzter Erregbarkeit doch noch zu erkennen.

1¾ Stunden nach dem Einguß:

Nach kurzem Schlaf lacht das Kind, ist munter und verhält sich ganz wie früher. (Nach Angaben der Mutter.)

10. Dezember 1919. Das Kind hat Brust und Tee bekommen und mit großem Appetit genommen. Verträgt Mittagessen und Zwieback. Temperatur 37·8°.

11. Dezember 1919. Völlig normales Kind. Brust, Milchbrei und Mittagessen gut genommen. Keine Stuhlstörung aufgetreten. Mittags Temperatur 37·9°, abends 38·2°.

12. Dezember 1919. Gewicht 6900 g. Fieberfrei und munter. Am Pharynx leichte Rötung der Seitenstränge. Zu beiden Seiten des Zapfens 2—3 hirsekorngroße Knötchen. Also die Zeichen einer Infektion des Nasen-Rachen-Raumes.

26. Jänner 1920. Ein parenteraler Durchfall mit einmaligem Erbrechen und etwas schleimigem Stuhl infolge der Pharyngitis.

Hier setzt bei dem Kinde, das in der Hauptsache auf Brustnahrung angewiesen ist, nach vorausgegangener, kurz dauernder Appetitlosigkeit ein schwerer Kollaps ein. Obwohl schon mehrfach Erbrechen stattgefunden hatte, läßt sich zunächst kein krankhafter Befund an den inneren Organen erheben. Das Kind macht den Eindruck einer schweren alimentären Intoxikation in depressivem Stadium. Starke Reize lösen nur äußerst schwach Reaktionen aus. Das Bewußtsein ist so stark getrübt, daß die eigene Mutter nicht erkannt wird. Die statischen Funktionen sind erloschen. Interessant ist, daß im Unterbewußtsein das Kind noch Zeichen eines Nahrungsbedürfnisses zeigt, wie das Kauen auf dem Holzspatel und das Tieferschieben des Magenschlauches. Überaus fesselnd ist nach dem Einguß das Erwachen. Schrittweise lüftet sich der Schleier, welcher das Bewußtsein trübte; langsam bekommt das Kind wieder Gewalt über seinen Körper, ja recht bald stellen sich Affekthandlungen ein, in kurzer Zeit erholt sich das Kind und wird scheinbar ganz das alte nach dem kleinen therapeutischen Eingriff. Doch treten an den nächsten beiden Abenden erhöhte Temperaturen auf und am 12. Dezember wird die Ursache der schweren Durstschädigung aufgedeckt.

Wie fast an allen beschriebenen Fällen handelt es sich auch hier um eine Nasopharyngitis. Wir erleben es sogar, daß am 26. Jänner sich für kurze Zeit eine Magen-Darm-Erkrankung einstellt, die wir nach genannter Untersuchung als eine „parenterale", hier durch die Nasopharyngitis bedingte Schädigung ansehen müssen.

Sämtliche Fälle lehren uns, daß Brustkinder, ganz besonders in den ersten 10 Lebenstagen, leicht durch eine mehr oder minder starke, häufig äußerst geringe Infektion in schweren Durst geraten und infolge des Durstes kollabieren. Aus diesem Durststadium vermag das Kind sich nicht selbst zu erretten; es muß der gefahrliche Kreislauf zwischen dem Durst und der Appetitlosigkeit, die wiederum Durst erzeugt, gewaltsam durch Wasserzufuhr unterbrochen werden.

Das Krankheitsbild ist von dem Durstfieber (E. Müller) zu unterscheiden. Im Gegensatz zu diesem haben wir auf der Höhe des Durstes keinerlei Fieber. Ob in unseren Fällen dem Kollaps ein nur kurze Zeit dauernder Temperaturanstieg voraufgegangen ist, läßt sich nicht entscheiden. Die Temperaturen der Fälle 1 und 2 könnten als Durstfieber gedeutet werden. Daß keine ausgesprochenen Kollapstemperaturen aufgetreten sind, hängt wohl mit der rechtzeitigen Einlieferung der Kinder zusammen. Je nach der Dauer der Durstschädigung, der Art der Infektion und der Fähigkeit des Körpers, sich auf den Wassermangel einzustellen, finden wir die Kinder teils nur mit veränderter Hautfarbe, teils aber in Krämpfen und tiefer Benommenheit. Zwischen beiden Extremen bestehen natürlich die verschiedensten Zwischenstufen. Charakteristisch ist, daß der schwere Zustand nach voraufgegangener guter Nahrungsaufnahme an der Brust ganz plötzlich auftritt. Ganz besonders hervorgehoben werden muß, daß wir diesen schweren Kollaps infolge Durstes nur bei kranken Brustkindern und nie bei gesunden Säuglingen trotz ihrer ungenügenden Nahrungsaufnahme sehen.

Die weitestgehende Ähnlichkeit hat unser Krankheitsbild mit dem der alimentären Intoxikation. Daß der Durst auch bei dieser eine sehr große Rolle spielt, zeigt die fast völlige Besserung einiger Fälle von alimentärer Intoxikation auf Wasserzufuhr. Wir müssen annehmen, daß die Änderung der Viskosität des Blutes und die Anhäufung der Abbauprodukte im Blute — beides ist für die alimentäre Intoxikation nachgewiesen — auch in unseren Fällen die schweren Erscheinungen hervorrufen.

In der Praxis wird der zu einem plötzlich kollabierten Säugling gerufene Arzt die Diagnose Durstschädigung oft nur ex iuvantibus stellen können. Er wird daher den gefahrlosen Einguß — ob es sich um ein labiles Neugeborenes oder einen älteren Säugling handelt — stets in der Hoffnung machen, das Kind „entgiften" zu können.

Die Kenntnis des Krankheitsbildes ist daher von größter Bedeutung für den Arzt. Eine einigermaßen sichere Prognose kann natürlich erst nach dem Einguß gestellt werden.

Zur Therapie sei kurz folgendes bemerkt: Am schnellsten kommt man mit einem Einguß von 150 $cm^3$ warmem Lullusbrunnens

oder Karlsbader Mühlbrunnens oder irgend eines alkalischen Säuerlings zum Ziele. Die Temperatur des Eingusses beträgt 38—40°. Man bedient sich am besten eines weichen Nélatonkatheters, den man durch die Nase einführt. Falls durch äußere Umstände Schwierigkeiten entstehen, mache man Bleibeklistiere von 150—200 g.

Angabe der benutzten Literatur.

1. Göppert, Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis. Verlag Springer.
2. Göppert, Therapeutische Vorschläge auf dem Gebiete der Kinderheilkunde. Therapeutische Monatshefte, 1916.
3. Langstein und L. F. Meyer, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel.
4. v. Reuß, Die Krankheiten des Neugeborenen. Verlag Springer.

---

(*Aus der Säuglingsheilstätte Stuttgart-Berg* [*leitender Arzt: Dr. Camerer*].)

## Zwei Fälle von epidemischer Ruhr bei Neugeborenen.

Von **Dr. Margarete Walz-Georges.**

Während der letzten Ruhrepidemie wurden in die Säuglingsheilstätte in Stuttgart-Berg zwei neugeborene Frühgeburten eingeliefert, die durch Ruhr der Mutter infiziert wurden.

Bei dem ersten Fall erkrankte die im 7. Monate gravide Mutter an Durchfall mit Blut und Schleim im Stuhl. Zwei Tage darauf hatte sie einen Partus praematurus. Das Kind wurde uns am 3. Lebenstage zugeschickt, da die Mutter wegen Verschlimmerung ihrer Erkrankung ins Krankenhaus gebracht werden mußte. Dort wurde bei ihr einwandfrei Ruhr festgestellt. Nach etwa 4 Wochen wurde sie geheilt entlassen.

Bei der Aufnahme in unsere Anstalt bot das Kind den Status einer etwa 7monatigen, weiblichen Frühgeburt. Gewicht 1900 g. Temperatur 36·8°. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, keine sichtbare Peristaltik, kein Erbrechen. Trockener Nabelschnurrest, die Nabelgegend reizlos.

Am Tage nach der Aufnahme, also am 4. Lebenstage, hatte das Kind deutlich frisches Blut und Schleim in den zerhackten Stühlen und Temperaturen von 40·5°. In den nächsten Tagen häuften sich die Entleerungen, die reichlich frischrotes Blut, Schleim und Eiter enthielten. An der klinischen Diagnose „Ruhr" konnte kein Zweifel sein; die bakteriologische Untersuchung der Stühle war wegen der damals ungenügenden Gasverhältnisse leider nicht möglich.

Der Allgemeinzustand wurde schnell ein schlechter, selbst kleinste Quantitäten Brustmilch wurden nur mühsam mit der Pipette durch die Nase beigebracht. Das Kind nahm etwa 20 g täglich ab und lag schlaff und regungslos da. Deutlich zunehmender Ikterus, dauernd Temperaturen von 40° nur von kleinen Remissionen unterbrochen. Die Stühle wurden immer häufiger, waren stets blutig und eitrig. Exzitantien, Darmeinläufe usw. waren ohne Erfolg. Am 6. Krankheitstage erfolgte der Exitus.

Der Obduktionsbefund war folgender: Ikterische Leiche eines untermaßigen, weiblichen Neugeborenen. Trockener Nabelschnurrest.

Nabelgegend reizlos. Abdomen leicht aufgetrieben, zeigt in der Unterbauchgegend grünliche Verfärbung. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegen die Darmschlingen gebläht vor, das bedeckende Bauchfell ist spiegelnd. Die Mesenterialdrüsen sind leicht infiltriert. Magen- und Darmschleimhaut ohne entzündliche Veränderungen. Dagegen bietet die Dickdarmschleimhaut das typische Bild der Dysenterie. Von der Valvula Bauhini abwärts bis fast zum Rektum hin ist sie hyperämisch und entzündlich infiltriert, in der Gegend der Valvula in weitgehender Nekrose begriffen. Zur eigentlichen Geschwürsbildung ist es noch nicht gekommen, nur an vereinzelten Stellen ist die Schleimhaut schon zur Abstoßung gelangt. Mikroskopisch ist auch eine entzündliche Infiltration der tieferen Schichten deutlich. Der Follikelapparat ist gänzlich unbeteiligt. Milz, Nieren und Leber ohne Befund, ebenso die Brustorgane, die außer ihrer Untermaßigkeit keine Besonderheiten bieten.

Die zweite Frühgeburt wurde 2 Tage nach der ersten im Alter von zwei Tagen in die Anstalt eingeliefert. Die Geburt war in einem Krankenhaus erfolgt, wohin die an Ruhr erkrankte Mutter gebracht worden war. Die Mutter wurde nach 5 Wochen von dort geheilt entlassen. Der Status war der einer 7monatigen Frühgeburt mit Untermaßigkeit und verschiedenen Zeichen der Unreife. Temperatur 36°. Gewicht 1610 g. Lungen ohne Befund. Herztöne kaum hörbar. Weicher Bauch ohne sichtbare Peristaltik. Nabelschnurrest noch sulzig, Umgebung des Nabels reizlos. Mundschleimhaut ohne Belag. Keine sichtbaren Mißbildungen.

In den ersten 3 Tagen nach seiner Aufnahme hatte das Kind auffallend hohe, nicht artifizielle Temperaturen von über 40°, ohne daß an den Stühlen, die noch mekoniumartig waren, etwas Besonderes zu beobachten gewesen wäre. Der Allgemeinzustand war befriedigend, das Kind nahm nur wenige Gramm an Gewicht ab. Am 6. Lebenstag aber fand sich deutlich hellrotes Blut im Stuhl; die Entleerungen wurden von nun an sehr häufig, schleimig und fast stets fand sich auch frisches Blut und Eiter darin. Dabei blieb der Allgemeinzustand ein relativ guter, das Kind hielt sich ziemlich auf seinem Gewicht. Der bakteriologische Befund auf Ruhr fiel negativ aus, wahrscheinlich auch infolge der unzulänglichen Gasverhältnisse. An der Diagnose Ruhr besteht trotzdem kein Zweifel.

Die Ernährung geschah ausschließlich mit kleinsten Mengen Brustmilch, die zum Teil mit etwas Tee gemischt verfüttert wurden; die lokale Behandlung des Darmes bestand in kleinen Tanninklistieren und Darmspülungen. Nach etwa 10 Tagen hörten die blutigen Stühle auf, die Entleerungen waren nur noch reichlich mit Schleim durchsetzt. Die Temperaturen gingen selten mehr über 38°. Dennoch begann der Allgemeinzustand sich langsam zu verschlechtern, die Nahrungsaufnahme gestaltete sich äußerst schwierig; trotz Pipetten- und Sondenfütterung konnte kaum die nötige Menge beigebracht werden. Nach 14 Tagen sank das Gewicht auf 1320 g. Haut und sichtbare Schleimhäute wurden auffallend blaß. Nach Ablauf einer nach einigen Tagen auftretenden Otitis media mit hoher Fieberzacke schien wieder eine Wandlung zum Besseren eintreten zu wollen; die Gewichtskurve stieg an und erreichte nach 10 Tagen 1450 g. Die sehr häufigen, schleimigen Stühle enthielten nie mehr Blut, trotzdem nahm die Anämie stetig zu und es trat am 38. Krankheitstage unter plötzlichen Kollapserscheinungen der Exitus ein.

Bei der Sektion fällt die erhebliche Anämie sämtlicher Organ auf. Der Befund im Dickdarm ist ein wesentlich anderer als der beim ersten Kinde. Dort der erste Beginn der Verschorfung der Schleimhaut mit eben erst einsetzender Nekrose und Geschwürsbildung, hier überall von der Valvula bis zum After ausgedehnte Ulzerationen, die zum größten Teil gereinigt und in Ausheilung begriffen sind, regellos in der Schleimhaut verteilt. Sehr deutlich ist die Tendenz zur Narben-

bildung, die so weit geht, daß es 12 cm oberhalb des Anus zur Ausbildung einer noch für einen dünnen Bleistift eben durchgängigen Striktur mit sekundärer Erweiterung oberhalb der Enge gekommen ist. Kurz vor der Valvula findet sich ein kleiner Bezirk mit zahlreichen kleinen lentikulären Ulzerationen. Im unteren Dünndarm sind die Plaques deutlich geschwollen; die übrige Dünndarmschleimhaut sowie die Magenschleimhaut sind ohne pathologischen Befund. Mesenterialdrüsen sind nicht geschwollen. Milz, Nieren, Leber außer erheblicher Anämie ohne Befund, ebenso die Brustorgane.

Es handelt sich nach dem klinischen und pathologischen Befunde in beiden Fällen zweifellos um Ruhr, obwohl, wie so oft, ein positiver bakteriologischer Befund nicht erhoben werden konnte. Da nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse bei der bazillären Ruhr keine Bakteriämie besteht, so kann wohl ausgeschlossen werden, daß die Kinder schon intrauterin auf dem Blutwege infiziert worden sind. Dagegen scheint mir ein im Jahre 1901 von Marckwald (Münchener med. Wochenschr.) beobachteter Fall nicht zu sprechen, bei dem dieser Autor eine intrauterine Übertragung der Ruhr anzunehmen geneigt ist. Die Infektion erfolgte wohl in beiden Fällen während des Geburtsaktes, wo ja auch eine Möglichkeit zur Infektion sehr leicht gegeben ist. Das Wahrscheinlichste ist eine Infektion per os, wenn auch eine solche per anum nicht absolut ausgeschlossen werden kann. Eine Infektion in der Säuglingsheilstätte kommt nicht in Betracht, da vom 1. respektive 2. Tag an erhöhte Temperaturen bestanden und die Darmerkrankung schon bald nach der Aufnahme sich zeigte. Es trat auch kein anderer Fall von Ruhrerkrankung in der Anstalt auf. Die Möglichkeit, daß die Infektion durch das Badewasser nach der Geburt übertragen worden ist, erscheint zwar nicht ausgeschlossen, aber wenig wahrscheinlich. Auch in der kurzen Zeit zwischen der Geburt und der Einlieferung in die Anstalt ist bei der Trennung von Mutter und Kind die Infektion wohl kaum zustande gekommen.

Außer dem von Marckwald beobachteten Fall einer Ruhr beim Neugeborenen ist nach der mir zugänglichen Literatur keine derartige Beobachtung publiziert worden. Vor dem Kriege war die Ruhr in Deutschland eine seltene Erkrankung. Bei Schwangeren scheint sie kaum beobachtet worden zu sein. Im Handbuch von Winckel ist darüber nichts zu finden und auch in dem ausführlichen Werke von Reuß wird nur der Marckwaldsche Fall erwähnt.

In beiden Fällen ist anzunehmen, daß der Partus praematurus als solcher durch die Ruhr bedingt war.

Das erste Kind ist rasch der schweren Infektion und dem Blutverluste erlegen; das zweite, obwohl ebenfalls einem Siebenmonatkinde entsprechend, hatte die eigentliche Infektion überstanden, zeigte deutliche Heilungstendenz und erlag erst der sekundären Anämie wie auch der Sektionsbefund ergab, daß die Erkrankung im Dickdarme teils schon abgeheilt, teils im Stadium der Ausheilung begriffen war. Die Striktur hatte während des Lebens keine Erscheinungen dargeboten.

(*Aus dem Lübecker Kinderhospital [Chefarzt: Prof. Dr. Klotz]*)

# Erfahrungen und Beobachtungen an diphtheriekranken Kindern.

Von **Hans Feldmann.**

Die Frage der spezifischen Wirkung des Diphtherieheilserums wird noch immer diskutiert. Eine Anzahl Autoren, Albrecht, Birk, Bonhoff, Feer, Herzfeld, Karger, Schöne, lehnen die Leerserumbehandlung Bingels auf Grund nachprüfender Versuche und klinischer Erfahrung rundweg ab. v. Gröer gelangt durch Beobachtungen an Intrakutanreaktionen mit Diphtherietoxin bei gleichzeitiger oder nachträglicher Injektion von Diphtherie- oder Normalpferdeserum zu demselben Ergebnis. Andere, wie Czerny und Klotz, verhalten sich ebenfalls ablehnend, weisen aber auf die zweifellos bestehende starke unspezifische Serumwirkung hin und warnen vor einer einseitigen Steigerung des Antitoxingehaltes. Auf Grund von Tierexperimenten an Meerschweinchen kommt Meyer zu einem ablehnenden Standpunkt, ebenso Kolle und Schloßberger, die aber auch auf die wichtigen unspezifischen Eigenschaften des Pferdeserums aufmerksam machen. Friedberger fand bei seinen Meerschweinchenexperimenten eine zweifellose Überlegenheit des antitoxischen Serums, hält indes weitere Nachprüfungen der Bingelschen Therapie für durchaus wünschenswert. Kastenmeyer sah dagegen bei seinen Versuchen an Meerschweinchen keinen überzeugenden Unterschied zwischen Normal- und Heilserum.

Die Schwierigkeit der Beweisführung für die von Bingel bestrittene spezifische Wirkung des Diphtherieheilserums beruht letzten Endes auf unserer Unkenntnis der tatsächlichen Vorgänge im Organismus bei der Einverleibung des Antitoxins. Wir nehmen auf Grund des Tierexperimentes eine unmittelbare Bindung des im menschlichen Körper kreisenden Diphtherietoxins durch das künstlich eingeführte Antitoxin an, können es aber nicht beweisen. Anderseits läßt es sich nicht leugnen, daß der Gedanke einer unspezifischen Serumwirkung im Sinne einer Energiesteigerung der Abwehrvorrichtungen des Organismus etwa Bestechendes hat, da Erwägungen in dieser Richtung den unbestreitbaren Vorzug der größeren Einfachheit bei der Lösung dieses Problems haben; doch müssen wir uns dabei gestehen, daß wir hier ein Unbekanntes durch ein Einfacheres, aber auch Unbekanntes ersetzt haben. Die Frage der Vorgänge im Organismus bei der Steigerung allgemeiner und spezieller vitaler Funktionen durch künstlichen Reiz ist nicht zum mindesten darum so schwer zu lösen, weil sie von der sicheren Basis empirischer Erkenntnis bereits auf das Gebiet spekulativer Forschung hinübergreift. Indes ist intuitives Erkennen oft den Lösungen großer Probleme vorausgegangen.

Für die im folgenden mitgeteilten Beobachtungen an diphtheriekranken Kindern hatten die mannigfaltigen Hypothesen, deren an Ort und Stelle Erwähnung geschehen wird, nur insofern Wert und Bedeutung, als sie uns Anregung zu nachprüfenden klinisch-wissenschaftlichen Versuchen gaben, wobei wir durchaus die Unsicherheit aller Theorien, als Axiome zu gelten, berücksichtigten.

Es sei über unsere therapeutischen Versuche berichtet.

V. d. Velden, der 1919 über parenterale Proteinkörpertherapie berichtete, hatte auch einzelne Diphtheriefälle mit Serumeiweiß behandelt und dabei gute Erfolge gesehen. Unter anderem beobachtete er, „daß an pathologischen Geweben nach parenteraler Zufuhr von Eiweißkörpern eine starke Lokalreaktion eintritt, die bis zu einer Einschmelzung und Abstoßung des erkrankten Gewebes führen und damit therapeutisch bedeutungsvoll werden kann." Und zwar nimmt er an, „daß sich bei Anwesenheit erkrankter Gewebskomplexe die Topographie der Wirkungszentren für parenteral einverleibtes Eiweiß nach dem Krankheitsherd hin verschiebt."

Im Hinblick auf die neueren Hypothesen über die Serumwirksamkeit im kranken menschlichen Körper lag es nahe, auch andere pharmakologisch wirksame, an Kolloide gebundene Stoffe, denen man analoge Wirkungen im Körper unterlegt, therapeutisch zu verwenden. Wir versuchten deshalb einige der bekannten modernen Silberpräparate bei der Diphtheriebehandlung, teils ausschließlich, teils kombiniert mit Diphtherie- und Pferdeserum. Bei der Verwendung des Kollargols, Elektrokollargols und Argochroms leitete uns weniger der Gedanke einer bakteriziden Wirkung, als vielmehr die Hoffnung auf eine Protoplasmaaktivierung und auf Heileffekte der Leukozytose. Da erfahrungsmäßig das bereits an die Zelle gebundene Toxin weder vom Antitoxin des Serums, noch von dem des künstlich eingeführten Heilserums angegriffen wird, war vielleicht eine Ablösung von der Zelle auf diesem Wege nicht ausgeschlossen. Ferner dachten wir an eine direkte entgiftende Wirkung, da Beobachtungen dafür zu sprechen scheinen, daß kolloidales Silber kreisende Toxine zu adsorbieren vermag. Die supponierten Wirkungen studierten wir im Kollargol- beziehungsweise Argochromversuch. Wir kombinierten aber weiter die Silberpräparate mit antitoxischem und Leerserum, um eine Steigerung der Heilwirkung zu erzielen. Bezüglich des Leerserums erinnerten wir uns auch noch der Beobachtungen bei Typhus, welche dartun, daß unter unspezifischer Behandlung spezifische Antikörper gebildet werden und supponierten ein ähnliches Geschehen auch beim diphthericerkrankten Menschen.

Vom 1. Februar 1919 bis 31. März 1920 wurden 123 diphtheriekranke Kinder auf der Infektionsabteilung des Lübecker Kinderhospitals behandelt, davon 9 mit Kollargol oder Kollargol und Normalpferdeserum, 1 mit Fulmargin, 11 mit Argochrom oder Argochrom und Pferdeserum, 15 nur mit Pferde- beziehungsweise Tetanusserum. Der Rest wurde durchweg mit antitoxischem Serum behandelt.

Ich berichte zunächst über 6 Fälle, die mit Kollargol, beziehungsweise Kollargol und Diphtherieserum behandelt wurden, und gebe die Krankengeschichten im Auszuge wieder.

1. Wolfgang G., 9 Jahre alt. Am 9. Januar 1919 mit Halsschmerzen erkrankt, an demselben Tag eingeliefert. 3000 I.-E. vom einweisenden Arzt, 5000 I.-E. bei der Aufnahme intramuskulär. Belag der rechten Tonsille. Lautes systolisches Geräusch an der Mitralis. Puls weich. Temperatur 39°.

10. Januar. Temperatur 39·7°. Elektrokollargol intravenös. Danach Temperatur 38°.

11. Januar. Temperatur 38·2°. Am 15. steigt das Fieber wieder an, am 19. zeigt sich ein allgemeines Serumexanthem mit Gelenkschmerzen und Nackensteifigkeit. Herzgeräusch noch hörbar.

Am 22. ist Patient fieberfrei.

2. Ursula C., 4½ Jahre alt. Am 24. Januar 1919 erkrankt, am 26. mit typischen Belägen der linken Tonsille eingeliefert. Erhält 3 cm³ 2%iger Kollargollösung intravenös. Danach ½stündiger Schüttelfrost. Am 27. Januar 3000 I.-E. Die Temperatur, bei der Einlieferung 40°, sinkt am 29. kritisch auf 36·8°. Im weiteren Verlaufe zeigen sich leichte myokarditische Symptome, auf die wahrscheinlich auch eine leichte Temperaturerhebung vom 9.—14. Februar zurückzuführen ist. Am 22. Februar geheilt entlassen.

3. Jenni K., 9 Jahre alt. Am 29. Januar 1919 erkrankt, am 31. mit linksseitiger Tonsillen- und Gaumenbogendiphtherie eingeliefert. Geringes Fieber. Am 31. Januar sowie am 2. Februar je 8000 I.-E. Am 3. Kollargol intravenös. Starke, langsam heilende Myokarditis. Nach 4 Wochen (am 28. Februar) geheilt entlassen.

4. Erna H., 8 Jahre alt. Am 9. März 1919 erkrankt. Draußen Diphtherieserum. Am 11. März aufgenommen. Linksseitige Tonsillendiphtherie. Temperatur 40·1°. Intravenöse Injektion von 3 cm³ 2%iger Kollargollösung. Am 14. steigt die Temperatur erneut an. Das Kind erkrankt an Bronchopneumonie, gleichzeitig zeigen sich schwere myokarditische Symptome und solche einer akuten postdiphtherischen Nephrose. Am 17. lokales Serumexanthem am Oberschenkel. Entlassung nach vierwöchigem Krankenlager am 12. April.

5. Elisabeth S., 13 Jahre alt. Am 27. März 1919 erkrankt. Am gleichen Tage eingeliefert. Leichte rechtsseitige Tonsillendiphtherie. 4 cm³ Kollargol intravenös. Am 29. September kleiner Belag der linken Tonsille. Komplikationsfreier Verlauf. Am 15. Krankheitstage geheilt entlassen.

6. Karl-Erich X., 13 Jahre alt. Am 7. Mai erkrankt. Am 9. aufgenommen. Kleiner Belag rechts. 6 cm³ 2%iges Kollargol intravenös. Nach der Injektion wird das Kind stark zyanotisch und für einige Minuten bewußtlos. Der Puls bleibt fühlbar. Im Anschluß daran Schüttelfrost und sofortige Entfieberung. Im weiteren Verlauf zeigen sich myokarditische Erscheinungen, die sich über 4 Wochen hinziehen. In der 5. Woche erleidet Patient eine Scharlachinfektion.

Ein objektives Kriterium für die Wirksamkeit eines Heilmittels bei der Diphtheriebekämpfung zu finden, dürfte schwieriger sein, als es auf den ersten Blick erscheint. Alter und Konstitution des Kranken sind Faktoren, die unbedingt mit in Rechnung zu ziehen sind. Auf die für die Herzkomplikationen bedeutungsvollen Zusammenhänge zwischen Diphtherie und vorangegangener Grippe hat

Klotz hingewiesen. Ebenderselbe hat in einer anderen Veröffentlichung auf die Unsicherheit einer Bewertung der Membranabstoßung hingewiesen. Es kann nicht im Rahmen dieser Arbeit liegen, alle erforderlichen Momente streng kritisch zu berücksichtigen, zumal — was gleich vorweggenommen sein mag — diese Untersuchungen nicht zu einem positiven Resultat führen. Indes dürfte ein flüchtiger Blick auf vorstehende Krankengeschichten, in welchen nur die für den Krankheitsverlauf und den Erfolg der angewandten Therapie bedeutungsvollen Momente hervorgehoben sind, dem Erfahrenen zur Genüge kundtun, daß ein in die Augen fallender Kollargolerfolg nicht erzielt wurde. Eine Beschleunigung der Toxinzerstörung durch die kolloidalen Silbersalze oder eine Steigerung der Toxinbindung, die erwartet werden durfte, ist nicht eingetreten, einerlei ob das Kollargol vor dem Serum oder hinterher injiziert wurde. Auch blieb eine Einwirkung auf das bereits von der Zelle gebundene Toxin aus. 4 Kinder erkrankten später an myokarditischen Erscheinungen. Auf das bei Wolfgang G. und Erna H. auftretende, also ebenfalls nicht verhinderte Serumexanthem werde ich weiter unten zurückkommen. Auch die Krankheitsdauer blieb unbeeinflußt. Bei Erna H. trat vielmehr noch eine komplizierende Allgemeinerkrankung hinzu. Elisabeth S. erhielt ausschließlich Kollargol. Indes handelte es sich um einen sehr leichten Erkrankungsfall. Es ist bemerkenswert, daß durch die angewandte Therapie eine Weiterausbreitung des lokalen Infektes nicht verhindert wurde. Karl Erich X., der ebenfalls nur Kollargol erhielt, bekam unmittelbar im Anschluß an die Injektion schwere kollapsartige Erscheinungen (Embolie? Anaphylaxie?), die wir leider auch in anderen Fällen von Kollargolbehandlung erlebt haben, einmal mit tödlichem Ausgang, so daß wir heute dieses Präparat nur mit größter Reserve anwenden. Zur Verwendung gelangte das Kollargol Heyden in 2%iger Lösung, nur Wolfgang G. erhielt Elektrokollargol. In diese Untersuchungsreihe gehört auch folgende Krankengeschichte.

7. Dora T., ein kräftiges 16jähriges Mädchen, wurde am 16. Februar 1919 wegen Scharlach aufgenommen. Sie erhielt 3 cm³ Kollargol intravenös und 3 Tage später dieselbe Dosis, da es zu einer schweren Mitbeteiligung der Mandeln kam. Ein starkes systolisches endokarditisches Herzspitzengeräusch blieb völlig unbeeinflußt. Am 27. trat eine Diphtherieinfektion hinzu. Es wurde abermals eine Kollargolinjektion vorgenommen. Im weiteren Verlaufe traten noch häufig leichte Abendtemperaturen auf, die Herzsymptome verschwanden nur sehr langsam. Entlassung am 24. März, 8 Wochen nach Scharlach-, zirka 4 Wochen nach Diphtheriebeginn.

Also auch hier kein sichtlicher Erfolg der Kollargoltherapie.

Die Kollargolzufälle an sich und die beim Kind Wolfgang G. am 10. Tag auftretende Serumkrankheit lenkten unsere Aufmerksamkeit auf die Beziehungen zwischen Kollargol- und Serumanaphylaxie, beziehungsweise Serumkrankheit. Bei diesem Kind blieb jedenfalls die Kollargolinjektion auf die anaphylaktoiden Erscheinungen nach Heilserum ohne Einfluß. Auch bei Erna H. ist am 7. Krankheitstage ohne vorhergehende Sensibilisierung ein lokales Serumexanthem am Oberschenkel aufgetreten.

Planmäßig wurde dann die Kollargolwirkung auf die Serumkrankheit geprüft. Wir stellten folgende Überlegungen an: Die intravenöse Einverleibung eines kolloidalen Silbersalzes von Antigencharakter stellt einen groben Eingriff in das Blutleben dar, der eine heftige Gegenreaktion auslöst. Es ist die Annahme gestattet, daß sich bei dieser Abwehr, welche sich klinisch in Fieber, Schüttelfrost, Leukozytose, Pulsbeschleunigung zu äußern pflegt, die in einem für Tierserum sensibilisierten Organismus vorhandenen Reaktionskörper mittelbar oder unmittelbar beteiligen, oder aber, daß die Reaktionsbereitschaft des sensibilisierten Körpers während oder infolge des Kollargolschocks herabgesetzt wird. Es würde also in dieser Phase die parenterale Einführung eines zweiten Antigens (Tierserum) möglicherweise nicht oder nur in beschränktem Maße von anaphylaktoiden Erscheinungen gefolgt sein. Wenn auch Kollargol und Serum von gegensätzlicher Wirkung auf das Blutbild sind — hier Leukozytose, dort Leukopenie —, war gleichwohl die Möglichkeit gegeben, daß dieser zunächst theoretische und beziehungslose Antagonismus doch vielleicht praktisch noch nicht bekannte Folgen haben konnte[1]). Es sei hier auf analoge Versuche von Kolle, Schloßberger und Leupold hingewiesen, die neuerdings das Verhalten von tödlichen Dosen einiger Silber- beziehungsweise Salvarsanpräparate nach vorgehender Teilinjektion an Mäusen in lehrreicher Versuchsreihe studierten. Der tödlichen Dosis wurde 24 Stunden vorher ein Viertel bis ein Fünftel derselben vorausgeschickt. Durch dieses Vorlegen einer Teildosis des gleichen oder eines anderen Präparates wurden auffallende Schutzwirkungen erzielt. Es sei hier nur erwähnt, daß eine Teildosis Kollargol sowohl der tödlichen Dosis Kollargol, als auch der tödlichen Neosalvarsandosis vorgelegt, gute Erfolge aufwies.

Ich gehe nunmehr zur Schilderung unserer Versuche über:

Paul S., 7½ Jahre alt, wurde am 31. Januar 1919 mit Diphtherie I aufgenommen. 3000 I.-E. intramuskulär. Mit 3 Wochen leichte Serumkrankheit. Am 28. Februar erhielt der Knabe 3 cm³ Kollargol intravenös. 1½ Stunden danach injizierten wir 500 I.-E. intraglutäal. Auf letztere hin war eine „sofortige Reaktion" zu erwarten. Waren aber die oben angestellten Spekulationen richtig, so mußte „die sofortige Reaktion" ausbleiben. Der Versuch verlief wie folgt: Abends um 5 Uhr trat ein Schüttelfrost mit Temperaturanstieg auf 40° ein. Dyspnöe und Zeichen von Herzschwäche machten Analeptika notwendig. Im Urin fand sich Eiweiß. Am folgenden Morgen Temperatur 37°. Das Kind ist beschwerdefrei. Zeichen für Serumkrankheit sind noch nicht nachzuweisen. Am 2. tritt eine leichte universelle Urtikaria auf. Obwohl die Zeit von 24 Stunden überschritten war, möchte ich doch von einer „sofortigen Reaktion" sprechen. Somit ist auch hier eine Änderung im Ablauf der typischen Erscheinungen durch das Kollargol nicht eingetreten, wenn man nicht doch die Verzögerung der sofortigen Reaktion um zirka 12 Stunden als eine solche deuten will.

[1]) Extreme dieser Abwehr stellen die mehrfach beobachteten Todesfälle dar. Wir selbst hatten unter rund 100 Kollargolinjektionen 1 Todesfall und 3 schwere Zufälle zu verzeichnen, welche von Eyth (Therap. d. Gegenwart, 1920, H. 5) beschrieben worden sind.

Doch spricht das Ergebnis des zweiten Versuches dagegen.

Der 9jährige Johannes D., der am 8. Februar 1919 wegen einer mittelschweren Rachendiphtherie aufgenommen wurde und 6000 I.-E. Diphtheriepferdeserum erhielt, erkrankte nach 14 Tagen, am 22. Februar an einem leichten masernartigen Serumexanthem. Am 28. Februar injizierten wir zu Versuchszwecken 5 cm³ Diphtherierinderserum (500 I.-E.). Sofortige anaphylaktische Erscheinungen traten, wie zu erwarten, nicht auf. Auch im weiteren Verlauf trat kein Serumexanthem auf.

3½ Wochen nach dieser Rinderserumgabe wurden abermals 5 cm³ Diphtherierinderserum injiziert, nachdem 2 Stunden vorher 3 cm³ Kollargol in die Armvene gespritzt waren. Am Abend desselben Tages stellten sich Fieber bis zu 39°, Erbrechen und Ödeme an beiden Unterschenkeln ein, welch letztere Erscheinung zweifellos als anaphylaktische, also als sofortige Reaktion anzusprechen war. Die Ödeme verschwanden am nächsten Tag. — Somit auch hier kein Einfluß von Kollargol.

Die unangenehmen Nebenwirkungen des Kollargols ließen uns die Fortsetzung unserer Versuche mit anderen Silberpräparaten angezeigt erscheinen. Wir prüften zunächst das Fulmargin, ein durch elektrische Zerstäubung hergestelltes kolloidales Silberpräparat. Davon erhielt der am 14. Mai 1919 mit rechtsseitiger Rachendiphtherie eingelieferte 12jährige Hugo F. am gleichen Tage 4 cm³ intravenös. Serum wurde nicht gegeben. Einen Erfolg sahen wir nicht. Am 15. erschien unter Fieberanstieg auch auf der linken Mandel Belag. Die Temperatur sank erst am 5. Tage zur Norm herab. Fulmargin erwies sich auch sonst als dem Kollargol pp. unterlegen. Wir nahmen darum auch von diesem Präparate Abstand.

Über Versuche der Diphtheriebehandlung nach Bingel mit Leerserum ist von Klotz und Dorn bereits an anderer Stelle berichtet worden. Die Erfolge sind zwar ermutigend, aber verbesserungsbedürftig. Wir versuchten darum, eine Steigerung der aspezifischen Serumwirkung durch Kombination mit Silber zu erzielen. Dazu schien uns das Argochrom geeignet, mit welchem wir in der Gonorrhoetherapie bei intravenöser Applikation gute Erfolge gesehen hatten, die wohl seiner bakteriziden lokalen Wirkung zuzuschreiben sind, und hofften auf analogen Effekt bei der Diphtherie. Insgesamt wurden 11 Fälle mit Argochrom behandelt, davon einer ohne Serumbeigabe, 8 mit Pferdeserum kombiniert, 2 in weiter unten noch näher zu besprechender Kombination.

Uns leiteten dabei dieselben Gedankengänge wie beim Kollargol und der Wunsch, neue Gesichtspunkte in die Diphtherietherapie hineinzutragen. Gegen Bingels lehrreiche Versuche hat sich vielfach flammende Entrüstung geltend gemacht. Es wurde darauf hingewiesen, daß ein Verzicht auf Behrings Heilserumtherapie mit der ärztlichen Ethik nicht in Einklang zu bringen sei. Ich sehe davon ab, das vielfache Für und Wider bezüglich der Antitoxinbehandlung an dieser Stelle zu erörtern. Das eine steht jedenfalls fest, daß eine Reihe von Diphtheriekranken trotz ausgiebiger Heil

serumtherapie verloren gehen. Das sind traurige Erfahrungen, die jede Klinik macht. Dorner sah bei der Serumtherapie mit großen intravenösen Dosen 12—14% Mißerfolge! Solche Erfahrungen geben zu denken. Wenn man auch die Bingelsche Leerserumtherapie nicht gutzuheißen braucht, so sollte man doch jeden Hinweis auf neue Behandlungsmöglichkeiten und Wirksamkeitstheorien als willkommene Anregung zu fortschreitender Erkenntnis des Diphtherieproblems begrüßen. Nicht die Heilserumtherapie, empfinde ich, ist durch die Veröffentlichungen Bingels und anderer Gegner der Antitoxinbehandlung, wie Kassowitz und Friedberger, diskreditiert, sondern unsere Kenntnisse über die elementarsten Lebensvorgänge im erkrankten Organismus sind es. Die Forderungen die wir an ein wirksames Diphtheriemittel stellen müssen, sind diese beiden: Beseitigung oder Unschädlichmachung des im Körper kreisenden Bakterientoxins und Vernichtung des bereits an die Zelle gebundenen Giftes. Wenn die Serumwirkung, wie Bonhoff in Anwendung von Ehrlichs Seitenkettentheorie meint, auf einer Verschließung der haptophoren Gruppe des Giftmoleküls beruht, so würde immer auf Grund dieser Überlegung eine gewisse Resignation bei der Serumtherapie am Platze sein. Wir sähen uns von vornherein genötigt, auf eine Erfassung oder Bekämpfung des zellgebundenen Toxins zu verzichten, da nur eine Serumbehandlung in den ersten Stunden des Ausbruches der Krankheit absolut sichere Erfolge verspräche und eine so zeitige Behandlung praktisch unmöglich ist. Reizvoller und aussichtsreicher erschien uns deshalb der Gedanke einer allgemeinen Steigerung der Abwehrkräfte des Organismus durch das artfremde Serum. Ich sagte schon weiter oben, daß diese letzteren Theorien den Vorzug der größeren Einfachheit hätten, und daß hier vielleicht die Möglichkeit gegeben sei, auch das bereits mit der Körperzelle vereinigte Diphtherietoxin durch Funktionssteigerung der Zelltätigkeit wieder abzustoßen oder zu vernichten. — Nicht mit bezug auf diese theoretischen Grundlagen, die nur in losem Kausalnexus mit unseren Versuchen stehen, sondern in der Hoffnung, durch Einschlagen neuer Wege in der Diphtheriebehandlung unsere Therapie erfolgreicher zu gestalten, wandten wir unsere im folgenden geschilderte Kombinationsform der Leerserumtherapie an.

Ich gebe die Krankengeschichten in aller Kürze wieder:

Ina C., 4 Jahre alt. Am 6. Oktober 1919 eingewiesen. Tonsillen- und Larynxdiphtherie. Krupphusten. Temperatur 40·6°. Argochrom 0·1 intravenös.

7. Oktober. Zunahme des Belags! Temperatur abends 40·2°.

8. Oktober. Puls klein, frequent. Systolisches Geräusch über allen Herzostien. Membranen weiter ausgebreitet. Ödem des weichen Gaumens. Periglanduläres Ödem der Hals- und Mundbodendrüsen. 10 cm³ Normalpferdeserum intravenös.

9. Oktober. Temperaturabfall.

10. Oktober. Belag und Ödem nur etwas vermindert. Puls klein, beschleunigt, unregelmäßig.

12.—14. Oktober. Bedrohliche Zunahme der kardiovaskulären Symptome.

14. Oktober. Nachmittags Exitus.

Luise T., 5½ Jahre alt. 26. Oktober 1919 erkrankt, am 27. Oktober mit Diphtheriebelägen auf beiden Tonsillen eingewiesen. Temperatur 40·2°. Erhält gleichzeitig 0·05 Argochrom und 5 cm³ Normalpferdeserum intravenös.

28. Oktober. Belag unverändert. Temperatur 38·4°.

29. Oktober bis 1. November remittierendes Fieber bis 39°. Am 31. Oktober Strophanthin wegen Kreislaufschwäche! Belag verschwand erst am 6. November.

16. November geheilt entlassen.

Arnold X., 5 Jahre alt. Am 23. Oktober 1919 erkrankt, am 27. mit starkem doppelseitigen Diphtheriebelag aufgenommen. Starke Drüsenbeteiligung. Temperatur 38·8°. 0·05 Argochrom und 5 cm³ Leerserum.

28. Oktober. Temperatur 37·8°. Sopor. Membranen im Halse sanguinolent. Heftiges Nasenbluten, dabei Abgang von Membranfetzen. Urin: Massenhaft Leukozyten, einzelne Zylinder und Erythrozyten.

29. Oktober. Anhaltender Sopor.

30. Oktober. Erneute Blutung aus Nase und Rachen. Hautblutungen. Jaktation. Koma. Unter Zeichen zunehmender Herzschwäche Exitus.

Käthe T., 5½ Jahre alt. Am 28. Oktober 1919 erkrankt, am 29. wegen doppelseitiger Tonsillendiphtherie aufgenommen. Temperatur 39·6°. 0·05 Argochrom und 5 cm³ Leerserum. In den folgenden Tagen lytischer Temperaturabfall.

5. November fieberfrei.

6. November. Belag völlig abgestoßen. Im Urin etwas Eiweiß und einzelne Formelemente.

15. November geheilt entlassen.

Erna F., 4 Jahre alt. Seit längerer Zeit Keuchhusten. Am 12. November 1919 mit Halsschmerzen erkrankt. Am 14. aufgenommen. Starke Membranen und Schwellung beider Mandeln. Halsödem. Temperatur 38·2°. Puls kräftig. Keuchhustenverdächtige Anfälle und Erbrechen. Argochrom 0·05 und 5 cm³ Leerserum. Wenige Minuten nach der Injektion Erbrechen blaugefärbter Massen.

15. November. Kind macht schwerkranken Eindruck. Gegen Abend Benommenheit und Zeichen schwerer Kreislaufschwäche. In der Nacht zunehmende Dyspnöe und Zyanose. Röchelnde, aussetzende Atmung. Tracheotomia superior.

16. November. Rückgang des Ödems. Kind ist nur zeitweise bei Bewußtsein. Starke Pertussisanfälle mit hochgradiger Zyanose. 0·1 Argochrom intravenös. Abends Exitus.

Marga E., 7 Jahre alt. Vor 2 Jahren bereits an Diphtherie erkrankt. Seit dem 13. November 1919 Halsschmerzen. Am 15. aufgenommen. Typische Membranen beider Tonsillen. Systolisches Geräusch am Herzen. Temperatur 39·2°. 0·1 cm³ Argochrom. Danach Abfall des Fiebers auf 37·2°.

16. November. Erneuter Temperaturanstieg 38·7°. Injektion von 5000 I.-E. Diphtheriehammelserum (3000 intravenös, 2000 intramuskulär).

20. November fieberfrei.

22. November. Beläge abgestoßen.

29. November entlassen.

Friedrich L., 5½ Jahre alt. Am 27. November 1919 erkrankt, am 28. eingewiesen. Doppelseitige Beläge. Temperatur 39·1°. 0·05 cm³ Argochrom und 5 cm³ Pferdeserum intramuskulär!

1. Dezember. Da keine Entfieberung und Zunahme des Belages, abermals Argochrom-Pferdeserum intramuskulär.

9. Dezember. Temperatur ist lytisch abgefallen. Systolisches Geräusch über Spitze und Basis. Puls weich, klein.

11. Dezember. Urtikarielles Serumexanthem. Gelenkschmerzen. Temperatur 39·1°. Im Blute 11.200 Leukozyten. Urin frei.

12. Dezember. Abends 39·7°. Exanthem blaßt ab.

22. Dezember entlassen.

Annemarie C., 8 Jahre alt. Am 27. November 1919 mit Schluckbeschwerden und bellendem Husten erkrankt. Am 28. eingeliefert. Bei der Aufnahme Krupphusten, keine Stenoseerscheinungen. Beiderseitige Tonsillendiphtherie. Temperatur 38°. 0·05 cm³ Argochrom und 5 cm³ Pferdeserum intravenös. In den nächsten Tagen mittlere Temperaturen.

10. Dezember. Belag abgestoßen, leichtes Serumexanthem. Temperatur 38°.

18. Dezember entlassen.

Die Krankengeschichten sprechen für sich und gegen die Verwendung von Leerserum bei Diphtherie III. Auf keinen Fall sahen wir bessere Erfolge als etwa mit antitoxischem Serum.

Das Argochrom verläßt offenbar außerordentlich schnell den Kreislauf. Bei Erna F., welche infolge ihres Keuchhustens bald nach der Injektion erbrach, war der erbrochene Speisebrei bereits tiefblau tingiert. Es interessierte uns zu prüfen, ob ein längeres Verweilen des Medikamentes in der Blutbahn bessere Erfolge zeitigen würde. Wir benutzten dazu die von Kestner angegebene isoviskose physiologische Gummilösung. Kestner verwendete eine 3%ige Auflösung von Gummi arabikum in Ringerscher Lösung zur intravenösen Injektion und erzielte dadurch eine längere Aufenthaltsdauer der injizierten Flüssigkeit im Gefäßsystem. Die Lösung vermag infolge ihres Gummigehaltes die Gefäßwände nur schwer zu durchdringen. Wir behandelten 2 Kinder in dieser Weise.

Ingeborg C., 2¾ Jahre alt. Am 6. Dezember 1919 erkrankt. Am 7. mit Stenoseerscheinungen und Tonsillenbelägen aufgenommen. Temperatur 37·8°. Erhielt Kestnersche Lösung und 0·05 cm³ Argochrom gleichzeitig intravenös injiziert.

9. Dezember. Temperatur 38·2°. Krupphusten. Stenoseatmen. Beläge unverändert. Abermals Kestnersche Lösung und Argochrom intravenös.

10. Dezember. Schwere Stenoseerscheinungen. Temperatur über 38°. 4000 I.-E. Diphtherieheilserum intravenös. Abends Tracheotomie!

Im weiteren Verlauf traten Herz- und Nierensymptome, sowie ein zweimaliges Serumexanthem auf.

2. Januar 1920 geheilt entlassen.

Hermann Z., 10 Jahre alt. Seit 8 Tagen heiser, seit einem Tag Halsschmerzen. Am 15. Dezember 1919 wegen Diphtherie eingeliefert. Beläge beider Tonsillen, rechts auf das Zäpfchen übergreifend. Bakteriologisch: Keine Diphtheriebazillen! 10 cm³ Pferdeserum und 0·1 cm³ Argochrom werden in 30 cm³ Kestnerscher Lösung intravenös gegeben.

16. Dezember fieberfrei.

18. Dezember. Belag verschwunden.

22.—26. Dezember. Leichte Temperaturen. Im Urin Eiweiß, Leukozyten und Erythrozyten.

7. Januar 1920 geheilt entlassen.

Unser erster Versuch mit Kestnerscher Lösung war keinesfalls ermutigend. Die Membranen blieben unbeeinflußt, die Stenosesymptome wurden am 4. Tage so bedrohlich, daß vorsichtshalber Diphtherieheilserum injiziert wurde. Abends wurde die Tracheotomie erforderlich. Bei Hermann Z. könnte man von einem gewissen Erfolg sprechen, wenn nicht die Tatsache, daß mehrmals keine Diphtheriebazillen im Kulturverfahren gefunden wurden, die Vermutung nahe legte, daß es sich hier nicht um eine Diphtherie, sondern eine lymphatische Angina handelte, wofür schon das auffallend weite Zurückliegen der Vorsymptome in der Anamnese ein charakteristisches Zeichen ist. Ich komme weiter unten hierauf zurück.

Über unsere therapeutischen Modifikationen in der Behandlung diphtheriekranker Kinder kann ich zusammenfassend sagen, daß wir keine eindeutigen Erfolge beobachten konnten, dagegen in einigen Fällen Mißerfolge sahen, Mißerfolge, wie sie allerdings auch bei Diphtherieheilserumbehandlung immer wieder beobachtet werden. Weder Kollargol- noch Argochrominjektionen allein oder mit Normalpferdeserum beziehungsweise diesem und Kestnerscher Lösung kombiniert, vermochten uns von einem nennenswerten Einfluß auf den Ablauf der Diphthericerkrankung zu überzeugen. Dennoch halte ich es für meine Pflicht, auch über therapeutische Nichterfolge zu berichten. Auch unsere durchaus negativen Erfahrungen dürften gewissem Interesse begegnen und sind zum mindesten geeignet, andere vor unliebsamen Erfahrungen ähnlicher Art zu schützen.

Auf die Bedeutung der „lymphatischen Angina" hat in jüngster Zeit Deussing in einer Arbeit über die lymphozytäre Reaktion bei infektiösen Erkrankungen wieder aufmerksam gemacht. Er bringt die Krankengeschichte eines 5jährigen Kindes, das mit Diphtheriesymptomen eingeliefert wurde, bei dem es sich aber um eine Angina auf lymphatischer Basis handelte. Das Blutbild ergab ein starkes Überwiegen der lymphatischen Elemente. Bei uns kam außer dem oben erwähnten, wahrscheinlich auch in diese Krankheitsgruppe gehörigen, folgender Fall zur Beobachtung.

Gerhard S., 5 Jahre alt. Erkrankte am 11. Februar 1919 mit Halsschmerzen, wurde am 12. wegen „Diphtherie" aufgenommen.

Befund: 5jähriger, grazil gebauter Knabe in mäßigem Ernährungszustand. Zarte Gesichtsfarbe. Beide Tonsillen und die hintere Rachenwand zeigen dicke weiße Beläge. Submaxillardrüsen vergrößert, zahlreiche kleine Nackendrüsen. Innere Organe ohne Befund. Temperatur 38·5°. 3 cm³ 2%iges Kollargol intravenös.

15. Februar. Noch Membranen auf beiden Tonsillen. 3000 I.-E. Heilserum intramuskulär. Temperatur 37·3°.

19. Februar. Diphtherieabstrich negativ! Tonsillen gereinigt.

1. März. Auch im zweiten Rachenabstrich wurden Diphtheriebazillen nicht gefunden!

Blutbild: Lymphozyten 44%, darunter 7% große,
Übergangsformen 5%,
Neutrophile 40%,
Eosinophile 11%.

Geheilt entlassen.

Der Befund bei der Aufnahme ergab durchaus das Bild einer Diphtherie. Zusammenhängende festhaftende Membranen, die sich nur langsam abstießen, und uns daher am 3. Tage zu einer nachträglichen Heilseruminjektion veranlaßten, nachdem wir von der Kollargolgabe am 1. Tag keinen Erfolg gesehen hatten. Erst der zweimalige negative bakteriologische Befund legte uns den Gedanken an eine lymphatische Angina nahe. Charakteristisch für lymphatische Konstitution waren in diesem Fall das Aussehen des Kindes, die zarte Blässe, die diesen Kindern eigentümlich ist, die multiplen Drüsenschwellungen und endlich das Blutbild, das ein Überwiegen der ungranulierten Zellen ergibt; letzteres ist aber wohl in beiden Fällen nur von bedingtem Wert, da es sich um 5jährige Kinder handelt und etwa bis zu diesem Zeitpunkt die physiologische Lymphozytose der jungen Kinder zu reichen pflegt. Aber bereits die körperlichen Symptome weisen zur Genüge auf lymphatische Konstitution hin.

Postdiphtherische Lähmungen stellten wir in 6 Fällen fest, das ist 4·9%. Dorner sah in seinem Material bemerkenswerterweise 14·3%; dagegen beobachtete Rall 1910/11 bei 4%, und 1911/19 bei 5% Lähmungserscheinungen. Übrigens sah auch Rall bei großen Antitoxingaben nur eine geringe Verbesserung der Erfolge! Daß Beziehungen zwischen Lähmungen und lokalen Erscheinungen bestehen, ist wohl zweifellos. Dorner weist darauf hin, daß bei Lähmungen Beläge wenigstens 6 Tage vorhanden gewesen waren. „Bestanden die Beläge länger als 10 Tage, so konnten wir fast mit Sicherheit Lähmungen erwarten." In keinem unserer 6 Fälle waren die Membranen vor Ablauf des 7. Tages abgestoßen, in einem Falle, bei dem Kind Hans T., bestanden sie 18 Tage. Der 3jährige Knabe wurde am 12. Juli 1920 mit doppelseitiger Tonsillendiphtherie aufgenommen. Die Behandlung bestand in intravenöser Applikation von 10 $cm^3$ Normalpferdeserum. Die Temperatur sank erst am 25. Juli zur Norm. Am 22. Juli trat ein Serumexanthem auf. Am 2. August gutes Befinden. Blasses Aussehen. 4. August Patellarreflexe beiderseits gesteigert, besonders links. Ebenso Kremasterreflex. Links Fußklonus. 6. August Lähmung der unteren Extremitäten sowie von Blase und Mastdarm. 7. August Patellarreflexe nicht auslösbar. Achillessehnenreflex nur rechts vorhanden. Gang ataktisch, nur mit Unterstützung möglich. Patient wird auf Wunsch der Angehörigen entlassen. Draußen völlige Heilung der Lähmungserscheinungen.

Wir sahen die interessante Tatsache bestätigt, auf die Gött hingewiesen hat, daß den postdiphtherischen Lähmungen Reflexsteigerungen vorhergehen. Eine Behandlung der Polyneuritis ist in diesem Fall nicht erfolgt. Ein anderes Kind, Albert S., das wegen postdiphtherischer Lähmung aufgenommen wurde, wurde mit Vakzineurin, einer Heterovakzine, behandelt. Nach 11 Injektionen konnte Patient nach 5½ Wochen geheilt entlassen werden. Ein drittes Kind, Annita H., ebenfalls wegen schwerer Polyneuritis eingewiesen, wurde 8 Wochen lang erfolglos mit Strychnin, Milchinjektionen, Vakzineurin, faradischen Strömen und Massage behandelt. Sie wurde als aussichtslos entlassen. Draußen trat aber

bald darauf eine rasche Spontanheilung ein. Jedenfalls liegt darin eine Aufforderung zu vorsichtiger Bewertung von Heilerfolgen bei Polyneuritis postdiphtherica, sei es durch große Antitoxindosen, sei es durch Vakzineurin und ähnliche Mittel.

Nephrosen wurden 15mal beobachtet, das sind 12·2%. Dorner fand 6·7%. Indes haben wir auch Fälle mit geringer Eiweißausscheidung mit Zylindrurie, sofern diese sich über mehrere Tage nach der Abfieberung hinzog, mit einberechnet. Charakteristisch für die Diphtherienephrose ist die fehlende Blutdrucksteigerung. Eher finden sich niedrige Zahlen. Ödeme sahen wir selten. Auch findet keine auffallende Verminderung der Harnsekretion statt. Wo gelegentlich Oligurie auftrat, waren 1—2 Zuckertage von prompter Wirkung. Die Prognose der Diphtherienephrose ist durchaus günstig zu stellen.

Um festzustellen, ob die intravenöse Einverleibung artfremden Serums imstande ist, die Funktion der Nieren zu schädigen und so einen Locus minoris resistentiae für das kreisende Diphtherietoxin zu schaffen, injizierten wir einer Anzahl gesunder Kinder intravenös Leerserum. Wir sahen jedoch keinerlei Folgeerscheinungen, speziell keine Albuminurie. Dagegen traten in 2 Fällen auffällige anaphylaktische Erscheinungen bei der ersten Serumgabe auf.

Herbert T., 10 Jahre alt. Wurde am 5. September 1919 mit typischer Rachendiphtherie eingeliefert. Hat bisher noch keine Pferdeseruminjektion erhalten. Intravenöse Applikation von 10 cm³ Normalpferdeserum. Im Anschluß an diese Injektion tritt Schüttelfrost auf. Temperatur 40°, ferner klonische Krämpfe in Armen und Beinen, besonders der Streckmuskulatur der Hände. Zuckungen im linken Fazialis. Starke Unruhe. Puls sehr klein, stark beschleunigt. Nach 10 Minuten schwinden die Krampferscheinungen. Bei einer abermaligen Pferdeserumgabe am 9. September treten keine Komplikationen wieder auf. Der zweite Fall wird weiter unten beiläufig erwähnt werden.

In 12 Fällen, 9·8%, traten Serumexantheme auf. Dorner beobachtete 5·1%. Eine gleichzeitig mit dem Exanthem einsetzende Albuminurie wurde in keinem Fall beobachtet. Mitteilenswert ist der Fall Hermann S. Der 8jährige Knabe, der am 19. Juni 1919 mit einer mittelschweren Rachendiphtherie eingeliefert wurde und 10 cm³ Normalpferdeserum intravenös erhielt, erkrankte nach gutem Verlauf am 25. Juni an einem urtikariaartigen stark juckenden Ausschlag über Brustbein, Nabelgegend und Streckseiten der Arme. Am 26. verschwindet das Exanthem. Am 27. tritt es in derselben Form wieder auf. Abends geht es zurück. 28. Juli erneutes Auftreten des Exanthems, das jetzt auch die unteren Extremitäten und den Rücken befallen hat. Starke Lidödeme. Gegen Mittag verschwindet das Exanthem. Am Abend erneutes Auftreten unter starkem Jucken. Temperatur 38·8°. Im Blut ausgesprochene Leukopenie.

Einmal sahen wir ein initiales Exanthem. Da diese zu den Seltenheiten gehören, teile ich unsere Beobachtung hier mit:

Ursula C. (cf. oben), 4½ Jahre alt. Wird am 26. Januar 1920 wegen Scharlachverdacht eingewiesen. Befund: Kräftiges Mädchen. Temperatur 39°. Tonsillen leicht geschwollen, auf der linken dicker weißer Belag. Zunge weiß belegt, auf der Brust und an den Armen kleinfleckiges hellrotes Exanthem. Gesicht frei, ebenso die Inguinal-

beugen. Unter der Staubinde kein Auftreten von Blutungen, kein stärkeres Hervortreten des Exanthems.

27. Januar. Exanthem fast völlig geschwunden, Halsbefund unverändert. Diphtheriebazillen positiv. Temperatur 38·6°. Irgendwelche Anzeichen für Skarlatina treten auch im weiteren Verlaufe nicht mehr auf. Da auch Röteln und Arzneiexanthem ausgeschlossen werden konnten, dürfte es sich zweifellos um ein initiales Diphtherieexanthem handeln, wie es Jochmann und Reiche beschrieben haben.

Nur einmal sahen wir ein einwandfreies Diphtherierezidiv. Auch Dorner sah ein solches bei seinem großen Material nur in 3 Fällen.

Karl J., 3 Jahre alt. Am 6. März 1919 wegen beiderseitiger Tonsillendiphtherie mit positivem Bazillenbefund aufgenommen und mit 2000 I.-E. behandelt, ist bei den folgenden bakteriologischen Nachuntersuchungen am 14. und 17. März bazillenfrei. Am 19. Temperatur 38·5°. Klagen über Halsschmerzen. Auf der linken Tonsille zusammenhängende schmutzig-weiße Membran. Im Abstrich Diphtherie positiv! Am 28. war der Bazillenbefund noch positiv. Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten.

Zum Schlusse teile ich 2 Fälle von Herztod bei relativ leichter Diphtherieerkrankung mit:

Margarete H., 4½ Jahre alt. Anamnestisch keine Grippe. Seit 2 Tagen Halsschmerzen. Aufnahmebefund am 4. Januar 1919: Kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustande. Tonsillen und hintere Gaumenbogen geschwollen, mit dicken schmierigen Membranen bedeckt. Nase: blutig-schleimiges Sekret. Im linken Naseneingang eine Membran. Herz: Töne rein, Puls kräftig. Lunge und Abdomen: ohne Befund. Temperatur 38·2°. Injektion von 5000 I.-E.

5. Januar. Während der Nacht starkes Nasenbluten. Herztätigkeit regelmäßig. Temperatur 37°.

9. Januar. Erbrechen. Puls weich und unregelmäßig. Extrasystolen. In der Nacht zum 10. ohne vorhergehende Anstrengung plötzliche Verschlechterung des Pulses. Kollaps. Exitus.

Edith T., 6½ Jahre alt. Anamnestisch keine Grippe. Vor 3 Tagen mit Fieber, Halsschmerzen und Erbrechen erkrankt. Aufnahmebefund am 27. Dezember 1919: Kräftiges Kind. Temperatur 40·1°. Halsgegend stark geschwollen. Dicker diphtherischer Belag auf beiden Tonsillen, rechts auf den weichen Gaumen übergreifend. Herz: Töne rein. Puls regelmäßig, mittelkräftig, 120. Lunge, Abdomen ohne Befund. Injektion von 4000 I.-E. intramuskulär und 4000 I.-E. intravenös. Sofort danach Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen: Schüttelfrost, blaurötliche Verfärbung des Gesichtes, Jucken und Brennen auf der Haut des Rumpfes und der Oberschenkel. Die Erscheinungen verschwinden nach einigen Minuten.

28. Dezember. Temperatur 38·4°. Schwellung zurückgegangen.

29. Dezember. Belag unverändert. Temperatur 38·7°. Puls gut. Herztöne rein.

31. Dezember. Temperatur 38·3°. Belag zurückgegangen. Blasses Aussehen. Puls klein, unregelmäßig.

1. Januar 1920. Starke Verminderung der Pulsfrequenz. Puls kaum fühlbar. Erbrechen. Unterer Leberrand palpabel.

4. Januar. Herzerscheinungen nehmen bedrohlich zu. Auf Wunsch der Angehörigen entlassen. Draußen am 5. Jänner Exitus.

Die beiden Fälle haben viel Ähnlichkeit miteinander. Es handelt sich um kräftige Kinder, die mit mittelschweren Erscheinungen und unverdächtigem Herzbefund eingeliefert wurden. Wenn wir die Dornersche Einteilung anwenden wollen, so gehören sie beide der

zweiten Form an. Über vorangegangene Grippe, die nach Klotz in Beziehung zu der auffallend häufigen Myokardbeteiligung der damaligen Diphtherieendemie zu setzen war, war nichts bekannt. Unerwartet traten nun nach wenigen Tagen Kreislaufstörungen schwerster Art auf, die trotz energischer Behandlung rasch zum tödlichen Ausgang führten.

Dorner will bei leichten Formen der Diphtherie nie Herzkomplikationen gesehen haben und sagt, daß im Gegenteil die Kinder, die an Herztod eingingen, alle schwer diphtheriekrank gewesen waren. Nach unseren traurigen Erfahrungen in den geschilderten Fällen müssen wir dieser Auffassung widersprechen. Auch bei leichteren Diphtherieerkrankungen kann die Myokardbeteiligung so stark sein, daß Herztod eintritt.

Literatur.


1. Albrecht, Ther. d. Gegenwart, 1919, H. 11.
2. Bingel, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. CXXV.
3. Bingel, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 1919, 27.
4. Birk, Med. Klinik, 1919, Nr. 36.
5. Bonhoff, Deutsche med. Wochenschr., 1918, Nr. 42.
6. Czerny, Berliner klin. Wochenschr., 1918, Nr. 48.
7. v. Delbrück, Münchener med. Wochenschr., 1914, Nr. 14.
8. Deussing, Med. Klinik, 1918, Nr. 28.
9. Dorn, Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 42.
10. Dorner, Klin. Studien zur Pathol. u. Behandlung d. Diphtherie, Jena 1918.
11. Eyth, Therap. Halbmonatsh., 1920, H. 6.
12. Eyth, Therap. d. Gegenwart, 1920, H. 5.
13. Feer, Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 13.
14. Friedberger, Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 7.
15. Gött, Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 25.
16. v. Gröer, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. VII, H. 3.
17. Herzfeld, Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 34.
18. Japha, in Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilkunde, 1910, Bd. II.
19. Karger, Deutsche med. Wochenschr., 1919, Nr. 22.
20. Kassowitz, Gesammelte Abhandl., 1914.
21. Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LII.
22. Kastenmeyer, Arch. f. Kinderheilk., Bd. LXVII.
23. Kestner, Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 38.
24. Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXXV.
25. Klotz, Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 18.
26. Klotz, Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 42.
27. Klotz, Med. Klinik, 1919, Nr. 29.
28. Klotz, Schmidts Jahrbücher, Bd. CCCXXXI.
29. Kolle und Schloßberger, Med. Klinik, 1919, Nr. 1, 4, 23, 24, 37.
30. Kolle, Schloßberger, Leupold, Med. Klinik, 1920, Nr. 14.
31. Meyer, Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 31.
32. Pfaundler, in Feer, Lehrb. d. Kinderheilk., 1911.
33. v. Pirquet und Schick, in Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk., 1910, Bd. II.
34. Rall, Med. Klinik, 1919, Nr. 6.
35. Reiche, Med. Klinik, 1919, Nr. 49.
36. Reiche, Münchener med. Wochenschr., Nr. 51, 1916.
37. Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig., 1919, Bd. XV, H. 5 und 6.
38. Schöne, Med. Klinik, 1920, Nr. 14.
39. van den Velden, Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 21.

(*Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf* [*Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schloßmann*].)

# Über Infusionen in den Sinus longitudinalis bei Säuglingen und über die Wirkung isovisköser Gummilösungen.

Von **Dr. H. Beumer.**

Der Infusion von Flüssigkeiten bedienen wir uns zum Ausgleich großer durch Blutungen oder Durchfälle entstandener Wasserverluste, zur Verdünnung und Ausschwemmung toxischer Produkte und angehäufter Stoffwechselschlacken, unter Umständen auch zur Neutralisierung pathologisch vermehrter intermediär gebildeter Säuren. Da die hierbei wie auch immer applizierte Flüssigkeit ihren Weg über das Blut nehmen muß und erst von hier in die Gewebe gelangt, außerdem das nächste und wichtigste Ziel aller Infusionen auf das Blut gerichtet ist und der Zustand der Gewebe eine sekundäre Rolle spielt, so stellt jede andere als die intravenöse Infusion einen die beabsichtigte Wirkung verzögernden und abschwächenden Umweg dar. Es gibt aber Fälle, bei denen für einen solchen Umweg keine Zeit ist und eine rechtzeitige Wirkung nur noch durch Anwendung der intravenösen Zufuhr erzielt werden kann. Wenn bei Säuglingen fast nur die subkutane Infusion geübt wird, so besteht dafür der Hauptgrund in der Verlegenheit, geeignete Venen zur Infundierung größerer Flüssigkeitsmengen zu finden, denn in sehr vielen Fällen sind die Kopf-, Jugular- und freigelegten Kubitalvenen selbst bei großer manueller Geschicklichkeit für diese Zwecke gänzlich ungeeignet. Nun hat bekanntlich Tobler den Sinus longitudinalis zur Blutentnahme vorgeschlagen. Dieses Verfahren, von Ylppö (1) und anderen Autoren mit gutem Erfolg angewandt, von anderer Seite wegen seiner Gefährlichkeit perhorresziert, mußte kürzlich von Bessau (2) verteidigt werden, der an Hand eines großen Materials die Sinuspunktion unter Voraussetzung einer richtigen Technik als einen völlig ungefährlichen Eingriff darstellt. Diesem Urteil können wir auf Grund eines allerdings wesentlich kleineren Materials durchaus beistimmen, wenn wir uns auch nicht entschließen können, die Sinuspunktion zum alltäglichen Verfahren der Blutentnahme für den Wassermann zu machen. Die Lage des Sinus verbietet, was auch Bessau betont, seine Benutzung zur Injektion differenter Mittel, wie Salvarsan, Argochrom und kolloidaler Silberpräparate, wie auch selbstverständlich Sodalösugen mit ihrer Neigung zu Nekrose und Thrombenbildung. Wir haben dagegen in einigen Fällen die Infusion von Kochsalzlösungen in den Sinus versucht und der gute, wenn auch infolge der Auswahl der Fälle stets nur vorübergehende Erfolg und die dabei erprobte und bei der Obduktion nachgewiesene Gefahrlosigkeit des Verfahrens veranlassen mich, diese Applikationsweise für jene dringendsten Fälle zu empfehlen, bei denen mit einer Rettung durch andere Mittel nicht mehr gerechnet werden kann.

In den hier beschriebenen Fällen handelt es sich um Säuglinge, deren hoffnungsloser Zustand die Anwendung eines zunächst so gewagt erscheinenden Vorgehens als eines letzten Rettungsmittels berechtigt erscheinn ließ. Trotz der trostlosen Verfassung der Säuglinge trat dabei die Überlegenheit der intravenösen vor der subkutanen Injektion in ausdrucksvoller Weise hervor. Unter der unmittelbaren Wirkung der Infusion erwachten die Kinder aus ihrem Koma, Herztätigkeit und Atmung besserten sich, Farbe und Turgor kehrten zurück in einem Grade, wie man es bei der subkutanen Infusion nicht zu sehen gewohnt ist. Die Hauptwirkung ist dabei sicher auf die Verdünnung des eingedickten Blutes zurückzuführen, die momentan erreicht wird, und durch Abnahme der Viskosität die Herztätigkeit und Durchlüftung des $CO_2$ überladenen Blutes begünstigt. Daneben wird auch eine direkte stimulierende Wirkung der Kochsalzlösung auf Atemzentrum und Herztätigkeit zur Geltung kommen.

Leider ist nun die Wirkung der intravenösen Kochsalzinjektionen eine zeitlich sehr begrenzte, sie kann verlängert werden durch gleichzeitige Anwendung der oralen, subkutanen und rektalen Flüssigkeitszufuhr. Es wäre aber sicher ein Gewinn, wenn auch die durch intravenöse Injektion erzielte Blutverdünnung auf irgend eine Weise länger aufrecht erhalten werden könnte. Van den Velden und Hercher (3) haben dies mit Erfolg durch Infusion hypertonischer Kochsalzlösungen versucht, bei denen der vermehrte Zustrom von Gewebsflüssigkeit bis zum osmotischen Ausgleich die Auffüllung des Gefäßsystems bewirkt. Dieses Verfahren kommt aber bei Zuständen, in denen das Gewebe an der Austrocknung beteiligt ist, nicht in Betracht. Hierfür erschien ein Vorschlag Aussichten zu eröffnen, der von Kestner (4) gemacht und allerdings ebenfalls nur bei Ausblutungen angewandt wurde. Kestner bediente sich dabei des Gummiarabikums als kolloidalen Quellkörpers, durch den ein längeres Festhalten größerer Wassermengen in der Blutbahn erzielt werden sollte. Die hemmende Wirkung des intravenös injizierten Gummis auf die Diurese ist schon länger bekannt (Meyer-Gottlieb [5]), jedoch noch nicht für diese Zwecke nutzbar gemacht worden. Kestner verwandte eine 3% Gummiarabikum enthaltende physiologische Kochsalzlösung und demonstrierte ihre hervorragende Wirksamkeit in der gewünschten Richtung an Katzen, die bis zur Grenze der Lebensfähigkeit ausgeblutet waren. Bei diesen hielt sich der Flüssigkeitsgehalt des Serums unter der Gummilösung mehr als 17 Stunden unverändert, während die blutverdünnende Wirkung einfacher physiologischer Kochsalzlösung nur kurze Zeit anhielt. Es fällt bei diesen Versuchen an den entbluteten Katzen die Neigung zur Bluteindickung auf, da im allgemeinen gelehrt wird, daß nach größeren Blutungen das Gefäßsystem zunächst den Flüssigkeitsverlust durch Zustrom von Gewebswasser deckt und dadurch ein hydrämisches oligozythämischer Zustand sich ausbildet. Die Eindickung des Blutes selbst nach reichlicher Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung erscheint daher noch bemerkenswerter.

Wir hatten bisher keine Gelegenheit, die Vorzüge dieser isoviskösen Gummilösung bei Ausblutungen zu erproben. Ihre Überlegenheit über die einfache physiologische Kochsalzlösung mußte aber eher noch deutlicher hervortreten bei Zuständen von allgemeiner Exsikkation, wo mit einer noch größeren Tendenz der infundierten Flüssigkeit zum Austritt in die wasserverarmten Gewebe gerechnet werden konnte. Hierfür erschienen Folgezustände nach heftigen Durchfällen und länger bestehender Flüssigkeitskarenz besonders geeignet.

Die Dauer der durch die intravenöse Injektion erzielten Verdünnung wurde durch Zählung der roten Blutkörperchen festgestellt. Die Zählungen erfolgten mittels der Bürkerschen Kammer. Die Fehlerquellen wurden durch stets vorgenommene Kontrollzählungen eingeschränkt. Für die freundliche Übernahme der meisten Zählungen bin ich Frl. Dr. Reeder zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Zur Technik der Sinusinjektionen sei bemerkt, daß nach Rasieren und Jodieren in den dorsalen Winkel der großen Fontanelle oder bei noch offener Pfeilnaht eventuell in diese genau median eine mittelweite Kanüle mit kurzer Spitze in einem Winkel von 60° etwa ½ cm tief eingestoßen wurde. Das Eindringen der Nadel durch die harte Sinuswand ist deutlich zu fühlen. Das Ende der Kanüle wurde, nachdem das Blut in ihr hoch gestiegen war, durch Gummistück mit einer 150 cm³ fassenden Rekordspritze verbunden und die Flüssigkeit langsam infundiert. Der Stichkanal wurde mit Dermatol dicht bestäubt und darüber ein steriler Mulltupfer mit Pflaster befestigt.

Fall I. Fritz J. 18 Tage alt. Gewicht 2300. Angeborene Duodenalstenose. Sehr elendes, infolge ständigen Brechens völlig ausgetrocknetes Kind. Darmpassage fast ganz gesperrt. Stark verfallen.

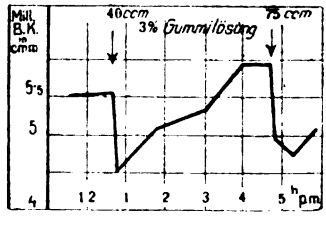



Fig. 1.

12 Uhr 45 Minuten Injektion von 40 cm³ Gummilösung in den Sinus, die einen erstaunlich belebenden Einfluß auf Aussehen des Kindes ausübt. 4 Uhr allmähliche Verschlechterung bis zum alten Zustand der Verfallenheit. Bluteindickung über den ursprünglichen Stand vermehrt. 4 Uhr 45 Minuten erneute Infusion von 75 cm³ Gummilösung, die den gleichen glänzenden Umschwung im Aussehen hervorruft. Kurz darauf Operation. Nach 2 Tagen Exitus infolge Peritonitis. Die Sektion ergibt am Sinus außer zwei punktförmigen Einstichstellen keine Verletzungen.

Die Wirkung der Gummilösung auf die Blutverdünnung hat in diesem Falle nicht länger als 2 Stunden vorgehalten.

Fall II. Lydia L. 4 Tage alt. Seit Geburt bewußtloser Zustand, der bisher jede Flüssigkeitszufuhr unmöglich machte. Bei Einlieferung tiefste Bewußtlosigkeit, völlige Reaktionslosigkeit auf schmerzhafteste Reize. Hochzyanotische, leicht ikterische Verfärbung des Gesichtes und der Extremitäten. Minimale, kaum sichtbare Atmung. Auskultatorisch kein Atemgeräusch. Herztöne ziemlich gut hörbar. Die Diagnose dieses komatösen Zustandes war vorläufig nicht zu stellen. Exzitantien, kalte und heiße Bäder, $O_2$-Zufuhr ohne jeden Erfolg.

11 Uhr 55 Minuten Sinusinfusion von 75 cm³ physiologischer Kochsalzlösung. Momentanes Verschwinden der Zyanose, rosiges Aussehen der Haut und des Gesichtes wie das eines kräftigen gesunden Neugeborenen. Atmung gut und tief. Auskultation ergab jetzt überall verbreitetes feines Rasseln, so daß die Diagnose auf Fruchtwasseraspiration gestellt werden konnte.

2 Uhr langsam wieder zunehmende Zyanose trotz $O_2$-Zufuhr und ausgiebiger Schleimaspiration aus dem Kehlkopf. Bewußtlosigkeit vertieft sich wieder.

4 Uhr 40 Minuten alter Zustand. 95 cm³ Infusion von Kochsalzlösung in den Sinus haben wieder den gleichen Erfolg. Kind reagiert auf Nadelstiche, schreit und sieht rosig aus. Gute Atmung und Herztätigkeit. Schon nach 1 Stunde ließ die Wirkung nach und allmählich verfiel das Kind wieder sichtlich, wurde blau und bewußtlos.

8 Uhr 35 Minuten 160 cm³ Gummilösung. Erneute Belebung, deren Nachlassen nach $1\frac{1}{2}$ Stunden jetzt durch $O_2$-Zufuhr eine Zeitlang verhindert werden kann. Später versagte auch der Sauerstoff. 6 Uhr 30 Minuten morgens Exitus.

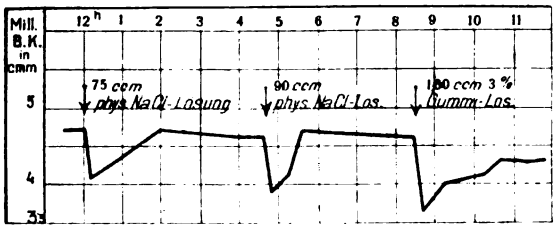



Fig. 2.

Die Sektion ergab ausgedehnte Fruchtwasseraspiration. Am Sinus keine Veränderungen außer leicht blutiger Suffusion der Punktionsstellen.

In diesem Falle lag infolge 4tägigen kompletten Durstens ein starkes Flüssigkeitsbedürfnis des Körpers vor. Gleichzeitig bestand eine Lähmung des Atemzentrums durch $CO_2$-Überladung des Blutes. Der Erfolg der Injektionen war ein ausgezeichneter. Ein Dauererfolg war nach dem Sektionsergebnis ausgeschlossen. Das rasche Abklingen der Blutverdünnung nach jeder Infusion geht aus der Kurve hervor.

Bei der etwas verzögerten Bluteindeckung nach der Infusion der Gummilösung ist zu berücksichtigen, daß sie an dritter Stelle erfolgte, also zu einem Zeitpunkte, wo durch die vorangehenden Infusionen das größte Flüssigkeitsverlangen des Körpers befriedigt und das Gefälle von Blut zu Geweben schon geringer geworden war. Eine wesentliche günstigere Wirkung der Gummilösung in bezug auf die Besserung des Allgemeinzustandes und ihrer Dauer zeigte sich nicht.

Fall III. Käte K. 10 Wochen alt. 3500 g. Lues congenita. Habituelles Erbrechen. Bronchopneumonie. Durch ständiges Erbrechen befindet sich Kind im Zustande starker Austrocknung. Sehr elendes Aussehen, schlechte oberflächliche Atmung, Herztöne kaum hörbar. Zyanose. Augen trübe, mit Eintrocknungserscheinungen. Kind scheint ante exitum zu stehen. 3 Uhr 120 cm³ Gummilösung. Kind bekommt ein frisches Aussehen. Atmung und Puls besser. Augen klar und feucht. Komatöser Zustand schwindet. Nahrungsaufnahme. Der Zustand der Besserung hält hier etwas länger an wie auch die Blutverdünnung länger bestehen bleibt. 5 Stunden nach der Infusion beginnt Kind wieder zu verfallen. Exitus 40 Stunden nach Infusion.

Obduktion: Sinus ohne Befund.

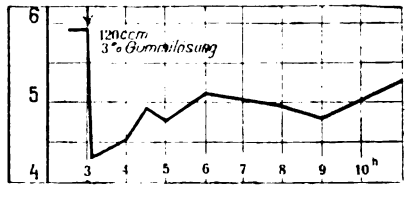



Fig. 3.

Fall IV. Pannen, Atrophie. Äußerst elendes, infolge Durchfälle stark ausgetrocknetes Kind.

12 Uhr 10 Minuten 100 cm³ physiologische Kochsalzlösung in den Sinus. Nur kurz dauernde Besserung des Aussehens und der Atmung.

Blutverdünnung schon nach 1 Stunde wieder aufgehoben.

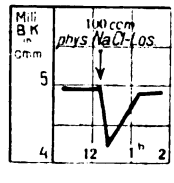



Fig. 4.

Fall V. H. R. 2800 g. Brechdurchfall, schwere Toxikose. Große Atmung. Austrocknung. Tiefes Koma. Wegen Brechens seit 2 Tagen außerhalb der Klinik keine Flüssigkeitsaufnahme.

10 Uhr 10 Minuten 40 cm³ 8%iger Dextroselösung intravenös sind von ausgezeichneter Wirkung. Die trockene hochrote Zunge und Mundschleimhaut bekommen normales feuchtes Aussehen. Atmung wird besser. Kind reagiert wieder auf Reize. Der größte Teil der Wirkung ist bereits nach 1 Stunde wieder verloren gegangen. Weiterer Verfall bis zum Exitus 5 Uhr morgens.

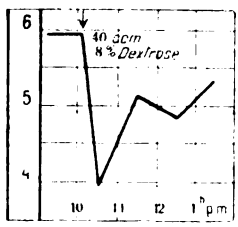



Fig. 5.

Es geht aus diesen Beispielen hervor, daß der Sinus longitudinalis zur Infusion größerer Flüssigkeitsmengen von indifferenter Zusammensetzung sehr wohl geeignet ist. In keinem Fall wurden selbst bei mehrfach wiederholten Injektionen autoptisch nachgewiesene Schäden am Längsblutleiter gesetzt, so daß der Eingriff bei richtiger Technik als relativ gefahrlos bezeichnet und bei der den subkutanen Infusionen an Schnelligkeit und Intensität weit überlegenen Wirkung empfohlen werden kann. Es sei aber betont, daß wir die Sinusinfusion trotz ihrer anscheinenden Gefahrlosigkeit nur in den dringendsten Fällen für notwendig und berechtigt halten, so daß ihr praktisches Anwendungsgebiet immer nur ein sehr kleines bleiben dürfte.

Die Anwendung von 3%iger Gummilösung als Injektionsflüssigkeit zeigte bei den durch Wasserverluste ausgetrockneten Säuglingen nicht die von Kestner bei ausgebluteten Katzen beschriebene lang anhaltende Wirkung, doch blieb die erzielte Blutverdünnung immerhin etwas länger bestehen als bei Benutzung einfacher physiologischer Kochsalzlösung. Die Vorteile der Gummilösung sind aber nicht sehr bedeutend. Vielleicht ließe sich der Erfolg verlängern durch Zusatz von 1—2 cm³ Hypophysin, dessen Diurese hemmende Wirkung sich jedoch auch nur über einige Stunden erstreckt.

Literatur:

1. Ylppö, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1914.
2. Bessau, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1919.
3. Hercher, Münch. med. Wochenschr., 1916.
4. Kestner, Münch. med. Wochenschr., 1919.
5. Meyer und Gottlieb, Pharmakologie.

# Krankheit und Vererbung beim Kinde.

Von **Dr. Albrecht Peiper**, Berlin.

(Mit 2 Zeichnungen.)

Die Erfolge der Bakteriologie drängten eine Zeitlang die inneren Krankheitsursachen in den Hintergrund. Nur die Bakterien galten als maßgebend für die Entstehung und den Verlauf der Krankheit, dagegen hielt man die Widerstandskraft des einzelnen für gleichgültig. Diese einseitige Anschauung ließ sich nicht lange halten. Allmählich brach sich, — auch unter den Bakteriologen, — die Erkenntnis Bahn, daß der einzelne dem Infekte einen sehr verschiedenen Widerstand entgegensetzt und daß hiervon die Krankheit wesentlich beeinflußt wird. Es sei hier nur an das Beispiel der Bazillenträger erinnert. So richtete sich denn die Aufmerksamkeit wieder auf die Frage der Konstitution, die man eine Zeitlang vernachlässigt hatte.

An diesem Umschwunge in den Ansichten ist die Kinderheilkunde wesentlich mitbeteiligt. Indem sie den Begriff der Diathesen aufstellte, hat sie rückwirkend einen großen Einfluß auf die innere Medizin ausgeübt. Beim Säugling sind die äußeren Verhältnisse, die Ernährung, Pflege und die bisher überstandenen Krankheiten leichter zu überblicken als beim Erwachsenen. Wenn nun unter gleichen äußeren Bedingungen nur ein Teil der Kinder erkrankt, und zwar in verschiedener Weise, so liegt es nahe, an Verschiedenheiten der Konstitution zu denken. Diese können aber nur angeboren sein; und da sich oft nachweisen läßt, daß die Eltern in dem gleichen Lebensabschnitt ähnliche Krankheitserscheinungen hatten, wird eine Vererbung der Anlagen wahrscheinlich.

In den letzten Jahren ist von vielen Seiten die Frage der Konstitution bearbeitet worden. Indessen ist es schwer, sich zu verständigen, solange der Begriff selbst verschieden gefaßt wird. Er wird heute in zwei verschiedenen Richtungen ausgelegt (T o e n i s s e n): die einen verstehen unter Konstitution die Beschaffenheit des Körpers, soweit sie durch die Vererbung bestimmt ist. Die anderen verstehen darunter seine Beschaffenheit, soweit sie als innere (endogene) Krankheitsursache in Betracht kommt, d. h. also die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen krankmachende Reize. Diese ändert sich im Laufe des Einzellebens. Danach ist also die Konstitution des einzelnen veränderlich; leitet man sie aber von dem Vererbungsvorgange ab, so ist sie unveränderlich.

Eine einheitliche Auffassung hat sich bisher nicht durchgesetzt. Als Grundlage dieser Arbeit sollen daher Begriffe dienen, die der Erblichkeitslehre entnommen sind. Sie wurden auf Grund einwandfreier Versuche aufgestellt und haben vor allem den Vorzug eindeutig zu sein.

Nach J o h a n n s e n unterscheiden wir bei einem gegebenen Lebewesen die genotypischen und phänotypischen Eigenschaften voneinander. Der Genotypus umfaßt alle Anlagen, die durch das Keimplasma von den Eltern vererbt werden. In welcher Weise sie bei dem fertigen Einzelwesen zum Ausdruck kommen, wird von den äußeren Bedingungen mitbestimmt, unter denen die Entwicklung erfolgt. Das

oft recht verwickelte Zusammenspiel von Genotypus und Lebenslage (Ernährung, Pflege, Klima usw.) bringt die äußere Erscheinung, den Phänotypus, hervor. Daraus erhellt, daß wir nicht ohneweiters aus ihm auf die vererbten Anlagen schließen können. So kann unter besonders günstigen Bedingungen die ererbte Anlage zur Rachitis unentwickelt bleiben und doch ist sie vorhanden und wird weiter vererbt. Umgekehrt gibt es Fälle, wo bestimmte äußere Bedingungen eine Wirkung im Körper hervorrufen, die sonst nur durch besondere Anlagen bedingt ist. Dafür ein Beispiel aus der Botanik. Es gibt zwei Maisrassen, von denen die eine stets, auch im Dunkeln, rote Farbe in den Kolben hervorbringt, während die andere nur im Lichte diese Farbe bildet.

Die Untersuchung des fertigen Körpers kann also nicht ohneweiters entscheiden, ob gefundene Unterschiede im Genotypus oder in der Lebenslage oder in beiden bedingt sind (Johannsen). Einen Anhalt dafür, daß es sich um genotypische Eigenschaften handelt, erhalten wir, wenn wir sie in der Verwandtschaft des Untersuchten, besonders bei Eltern und Geschwistern wiederfinden. Die Eigentümlichkeiten der Art und Rasse werden daher in der Regel zum Genotypus gehören.

Der Begriff des Genotypus deckt sich also mit dem der Konstitution, wie er von manchen Seiten (z. B. Bauer) gefaßt wird. Alle Eigenschaften, die im Laufe der Entwicklung durch äußere Einflüsse entstehen, nennt Tandler Kondition. Danach entwickelt sich der Phänotypus (äußere Erscheinung) aus dem Genotypus unter dem Einfluß der Kondition.

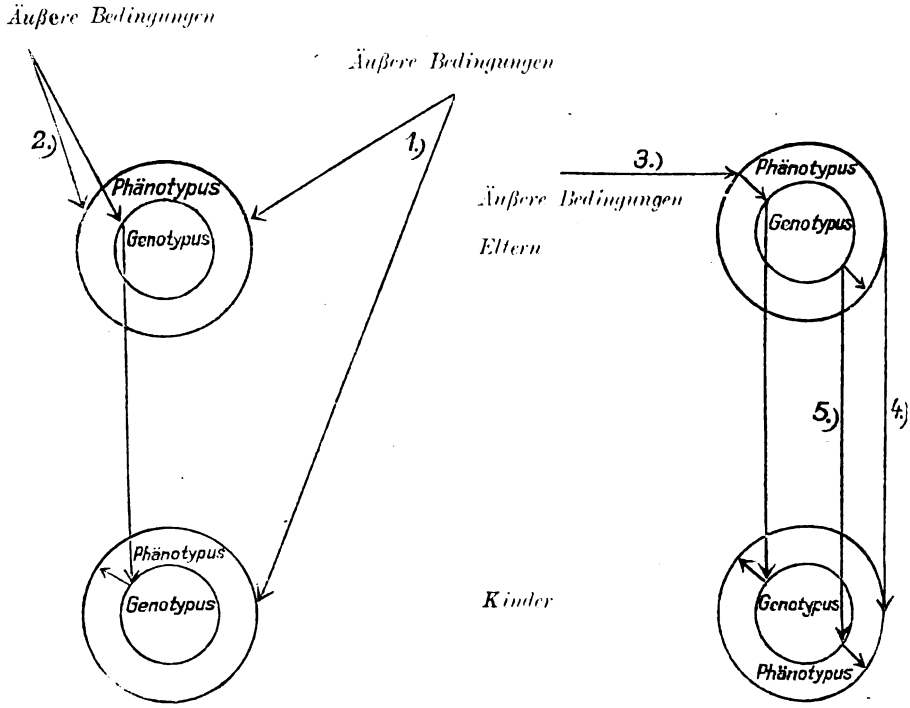
Durch die Verschmelzung beider Geschlechtszellen wird der Genotypus des neu entstandenen Einzelwesens bestimmt. Die Kräfte, die dabei wirksam sind, kennen wir noch fast gar nicht. Anlagen, die einmal im Genotypus vorhanden sind, bleiben das ganze Leben über bestehen, ob sie nun zur Entwicklung kommen oder nicht. Auch der 40jährige Vater, bei dem die Rachitis schon lange keine sichtbaren Erscheinungen mehr macht oder bei dem sie sich infolge günstiger Umstände überhaupt nicht entwickelte, kann die Krankheit vererben, wenn er ihre Anlagen im Genotypus besitzt. Äußere Einflüsse bestimmen den Phänotypus, die Frage, ob sie auch den Genotypus des einzelnen ändern können, soll noch besprochen werden.

Ferner sind die Begriffe „ererbt" und „angeboren" voneinander zu trennen. Ererbt sind nur die Eigenschaften, deren Anlagen durch das Keimplasma übertragen werden. Alle nicht ererbten Eigenschaften sind erworben und deshalb nicht ohneweiters durch das Keimplasma übertragbar. Schon im Mutterleibe unterliegt der wachsende Keim einer Reihe von äußeren Einflüssen, die seine Entwicklung in bestimmte Bahnen lenken, also seinen Phänotypus bestimmen. Krankmachende Einflüsse, von denen die Mutter betroffen wird, können auch die Frucht in Mitleidenschaft ziehen. Alle angeborenen Eigenschaften des Neugeborenen, die so zustande kommen, sind nicht ererbt (genotypisch). Wäre es anders, so könnte die Mutter viel mehr vererben als der Vater (Orth). In Wirklichkeit aber erfolgt die Vererbung durchschnittlich von beiden Seiten in gleicher Stärke. Ausnahmen von dieser Regel sollen noch besprochen werden.

Streng genommen ist eine Krankheit nicht erblich. Nicht sie, sondern nur die Anlage zu ihr wird durch die Keimzellen übertragen. Sie kann zwar zum Genotypus gehören; ob sie aber im Phänotypus zum Ausdruck kommt, kann von den äußeren Bedingungen abhängen, unter denen die Entwicklung erfolgt.

Wenn Eltern und Kinder die gleichen Eigenschaften aufweisen, so kann dies eine Reihe von Ursachen haben; es braucht durchaus nicht immer eine Vererbung vorzuliegen. Nur bei einer Übertragung durch das Keimplasma sprechen wir heute von einer Vererbung. Alle anderen Eigenschaften, selbst wenn sie bei Eltern und Kindern auftreten, sind nicht vererbt. Diese Erkenntnis ist noch nicht alt. Viele Erscheinungen, die man früher für erblich hielt, sind jetzt auf andere Einflüsse zurückgeführt. Daher lassen sich manche Angaben, besonders der älteren Literatur, heute nicht mehr halten. Allerdings können wir auch jetzt oft genug nicht sicher sagen, ob es sich im gegebenen Falle um Vererbung handelt. Trotzdem ist es notwendig, die Verhältnisse wenigstens begrifflich voneinander zu scheiden.

Es gibt folgende Möglichkeiten, um das Zustandekommen der gleichen Eigenschaft bei Eltern und Nachkommen zu erklären:




Zeichnung 1 und 2.

(In den beiden Zeichnungen sind Genotypus und Phänotypus der Eltern und Kinder durch konzentrische Kreise dargestellt. Die Richtung der Kräfte, durch die schließlich eine Eigenschaft im Phänotypus zum Ausdruck kommt, wird durch die Pfeile angegeben.)

1. Gleichsinnige Beeinflussung des Phänotypus bei Eltern und Kindern durch äußere Bedingungen.

2. Gleichsinnige Beeinflussung des Phänotypus und Genotypus durch äußere Bedingungen (Parallelinduktion), Beeinflussung durch Keimgifte.

3. Beeinflussung des Phänotypus durch äußere Bedingungen, des Genotypus durch den beeinflußten Phänotypus (somatische Induktion, Vererbung erworbener Eigenschaften).

4. Intrauterine Übertragung, Übertragung durch Säugung.

5. Echte Vererbung.

Wir sehen stets nur die vorliegenden Veränderungen des Phänotypus. Der Weg, auf dem sie entstanden sind, muß aus ihnen erschlossen werden. In vielen Fällen besteht keine Klarheit, welche der angeführten Möglichkeiten vorliegt. Die Ansichten darüber, ob sie sich überhaupt alle verwirklichen können, gehen noch auseinander.

1. Es ist ohneweiters klar, daß äußere Bedingungen imstande sind, den Phänotypus der Eltern und Kinder in gleicher Richtung zu beeinflussen. Nur die Entscheidung kann manchmal schwierig werden, ob es sich um diesen Fall oder um echte Vererbung handelt.

2. und 3. Es gibt zwei Möglichkeiten, um einen erblichen Einfluß der äußeren Bedingungen zu erklären (vgl. die Zeichnungen): Sie können gleichzeitig Phänotypus und Genotypus der Eltern beeinflussen (Parallelinduktion). Es ist aber auch möglich, daß sie nur den Phänotypus beeinflussen und daß von diesem aus eine gleichsinnige Wirkung auf den Genotypus ausgeht. (Somatische Induktion.) Dieser letzte Fall stellt die vielumstrittene Vererbung erworbener Eigenschaften dar. Ich habe diese Fragen an anderer Stelle[1]) ausführlich behandelt; deshalb gehe ich hier nicht näher darauf ein. Zusammenfassend möchte ich nur sagen, daß die Vererbung erworbener Eigenschaften zwar nicht sicher bewiesen ist, aber immerhin im Bereiche der Möglichkeit liegt. Dies trifft auch für den Menschen zu.

Hier soll nur die Frage der Keimgifte näher behandelt werden. Von vielen Forschern wurde die Frage untersucht, ob die Nachkommenschaft durch eine Schädigung der Keimzellen beeinflußt werden kann. Es hat sich gezeigt, daß äußere Einflüsse, denen die Eltern unterlagen, die nächsten Geschlechter verändern können. Dieser Vorgang wird als Nachwirkung, Induktion (Beeinflussung der Kinder) und Präinduktion (Beeinflussung der Enkel) bezeichnet. Lubarsch betont, daß es sich hier nicht um eine Vererbung erworbener Eigenschaften, sondern um eine „durch Keimzellenvergiftung erworbene Eigenschaft" handelt. Der Genotypus ist meist nicht verändert, da die Nachkommenschaft die alten Eigenschaften wieder gewinnen kann. Aber selbst ein so strenger Kritiker wie Johannsen gibt zu, daß „in gewissen Fällen genotypische Änderungen nachgewiesenermaßen durch geänderte Lebenslagen hervorgerufen worden sind".

[1]) Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. XIX, S. 44, 1920.

Die Keimgifte brauchen im Phäno- und Genotypus der Eltern nicht gleichsinnige Veränderungen zu bewirken. Wenn z. B. die Nachkommen eines alkoholvergifteten Einzelwesens schwachsinnig sind, so wird dieses selbst zwar sehr geschädigt sein, es braucht aber nicht selbst schwachsinnig zu sein.

Schon lange hat man behauptet, daß der Alkoholmißbrauch die Nachkommen minderwertig mache. Sein schädlicher Einfluß soll sich besonders in Trunksucht, Neurasthenie und Hysterie, Epilepsie, Schwachsinn, Taubstummheit, Geisteskrankheiten, Verbrechertum, mangelhafter Konstitution, Rachitis, Tuberkulose usw. äußern (H o p p e). Es ist auffallend, wie sehr unter den aufgezählten Leiden die Erkrankungen des Nervensystems im Vordergrunde stehen; dagegen fehlen Erkrankungen der Nieren, des Herzens, der Leber usw., die beim einzelnen durch Alkoholgenuß häufig ausgelöst werden. Man müßte danach eine besondere Beziehung des Alkohols zu dem Nervensystem der Nachkommen annehmen. Eine andere Erklärung liegt aber wohl näher. In vielen Fällen ist eben die Trunksucht selbst nur eine Erscheinung der genotypischen Minderwertigkeit und diese kann sich natürlich vererben. In der vorliegenden Literatur wird dies oft nicht genügend berücksichtigt.

Infolgedessen sind Fälle, wie sie z. B. von S c h w e i g h o f e r mitgeteilt werden, nicht beweiskräftig: Eine gesunde Frau heiratet einen gesunden Mann und hat drei gesunde Kinder. Von einem Säufer bekommt sie dann drei minderwertige und schließlich von einem dritten gesunden Mann wieder gesunde Kinder. Hier besteht die Möglichkeit, daß der Säufer bereits genotypisch minderwertig und deshalb dem Trunke ergeben war. Reichlich liegen zahlenmäßige Angaben vor, welche die geistige oder körperliche Minderwertigkeit der Kinder auf Alkoholmißbrauch ihrer Erzeuger zurückführen. Eine zwingende Beweiskraft besitzen sie nicht. Fast immer fehlen dabei entsprechende Angaben über die Kinder alkoholfreier Eltern.

Von den Tierversuchen, die über diese Fragen angestellt wurden, sind nur solche beweiskräftig, in denen die Nachkommen von alkoholvergifteten m ä n n l i c h e n Tieren untersucht wurden. Oft wurden die Muttertiere auch in der Schwangerschaft mit Alkohol vergiftet. In diesen Fällen braucht es sich nicht um eine Keimvergiftung zu handeln, es kann vielmehr die Frucht selbst geschädigt sein. Diese Untersuchungen bleiben hier außer Betracht.

M a i r e t und C o m b e m a l e paarten einen alkoholvergifteten Hund mit einer gesunden Hündin. Von den 12 Jungen waren zwei bei der Geburt tot, drei gingen in 14 Tagen zugrunde und auch die anderen starben sehr bald an verschiedenen Krankheiten, der letzte nach 67 Tagen. In diesem Versuch wird die keimschädigende Wirkung des Alkohols sehr deutlich.

S t o c k a r t und C r a i g stellten entsprechende Versuche an Meerschweinchen an: alkoholvergiftete Männchen wurden mit normalen Weibchen gepaart. Im ganzen wurden 24 Paarungen dieser Art ausgeführt. In 14 Fällen wurde überhaupt keine Nachkommen-

schaft oder sehr frühzeitiger Abort erzielt. Fünf totgeborene Sätze enthielten fünf Junge und fünf lebende Sätze ergaben 12 Junge, von denen sieben bald nach der Geburt starben. Viermal wurden gesunde Männchen mit alkoholvergifteten Weibchen gepaart. Eine Paarung blieb ohne Nachkommenschaft, eine ergab drei frühgeborene Junge, die bald starben und zwei ergaben je ein lebendgebliebenes Junges. In einer dritten Versuchsreihe wurden dann alkoholvergiftete Männchen und Weibchen miteinander gepaart. Von 14 Fällen wurde zehnmal keine Nachkommenschaft erzielt, dreimal ergaben sich tote Würfe. Der einzige lebend geborene Nachkomme aus diesen 14 Paarungen starb am sechsten Tage unter Krämpfen. Die entsprechenden Versuche ohne Alkohol ergaben nur gesunde Tiere. Auch aus diesen Untersuchungen geht also die Keimschädigung des Alkohols hervor.

Für den Menschen wird eine Keimverderbnis durch Alkohol wahrscheinlich, wenn ein gesunder Mann von einer gesunden Frau anfangs gesunde Kinder hat, dann Säufer wird und minderwertige Nachkommen erzeugt. Ein solcher Fall ist z. B. von Kerr (nach Hoppe) beschrieben. Angeblich ereignet er sich sehr oft, doch sind in der Literatur nur wenige Fälle dieser Art zu finden.

Schweighofer bringt zum Beweise einige Stammbäume. Nach ihm kann sich die Keimschädigung der Nachkommen in drei Arten offenbaren. Die erste Form zeigt eine zunehmende Verschlechterung der Nachkommenschaft bis zum Auftreten von Totgeburten. Das erste Kind ist vielleicht noch kräftig und lebenstüchtig, die nächsten sind kränklich, bis schließlich nur Tot- oder Frühgeburten erzeugt werden. Beide Eltern oder eins von ihnen haben sich immer mehr dem Trunke ergeben.

Die zweite Form zeigt umgekehrt eine Erholung. Die ersten Kinder sind minderwertig, die letzten wieder lebensfähig und gesund. Hier sind die Eltern vor der Ehe durch Alkohol geschädigt und haben sich dann gebessert.

Die dritte Form ist eine Mischform. In den Zeiten, wo die Eltern trinken, sind auch die Kinder minderwertig, in der Zwischenzeit werden gesunde oder fast gesunde Kinder geboren.

Schweighofer bringt für diese drei Formen im ganzen sieben Stammbäume. Ich glaube nicht, daß sie ausreichen, um seine Anschauung zu beweisen. Solange die Zahlen so klein sind, besteht immer die Möglichkeit, daß die Minderwertigkeit der trinkenden Eltern sich vererbt hat, daß es sich also nicht um eine Keimschädigung, sondern um echte Vererbung handelt. Besonders könnte dies für die Mischform zutreffen. Es ist aber zuzugeben, daß Schweighofers Beobachtungen mit den beschriebenen Tierversuchen im Einklang stehen.

Kinder, die von ihren Eltern im Rausch gezeugt wurden, sollen besonders oft minderwertig veranlagt sein. Mit Recht hebt Näcke die großen Schwierigkeiten hervor, dies zu beweisen. Zahlenmäßig hat man gezeigt, daß in manchen Gegenden die meisten Schwachsinnigen zur Zeit der großen Volksfeste erzeugt wurden. Man hat daraus schließen wollen, daß hier der Alkohol unmittelbar das Keim-

plasma geschädigt habe. Indessen wird dagegen mit Recht betont, daß ja gerade die geistig Minderwertigen besonders leicht dem Einfluß des Alkohols unterliegen, es könnte sich also auch hier nur um eine Vererbung der schon bei den Eltern vorhandenen minderwertigen Anlagen handeln. Jedenfalls erbringen diese Zahlen keinen zwingenden Beweis.

Die Tatsache, daß die Nachkömmlinge oft minderwertig veranlagt sind, sucht Abderhalden dadurch zu erklären, daß sie von ihren Eltern im Rausch erzeugt seien. Diese hätten an sich keine Nachkommen mehr gewünscht und nur unter dem Einfluß des Alkohols die üblichen Vorsichtsmaßregeln außer acht gelassen. Solche Fälle sind auch von Hollitscher (nach Hoppe) beschrieben worden. Es muß aber dahin gestellt bleiben, ob diese Erklärung für alle Fälle von minderwertigen Nachkömmlingen ausreicht.

Aus den vorliegenden Versuchen und Beobachtungen ergibt sich also, daß durch den Alkoholgenuß die Nachkommenschaft beim Tier und wahrscheinlich auch beim Menschen geschädigt werden kann. Forel nennt diesen Vorgang Keimverderbnis (Blastophthorie). Er glaubt, daß die minderwertige Anlage erblich festgehalten werden könne. Ob die Störungen aber bei der Nachkommenschaft dauernd oder nur vorübergehend auftreten, d. h. ob der Genotypus geändert ist oder ob es sich nur um eine Nachwirkung handelt, — diese Frage muß wohl vorläufig noch offen bleiben (vgl. auch Johannsen und v. Gruber).

Außer dem Alkohol sollen bei der Zeugung auch noch andere Umstände das Kind schädigen können. Nach Combe üben Trauer, Unruhe, Sorgen und Kummer während der Zeugung auf das Nervensystem des gezeugten Kindes einen sehr schädlichen Einfluß aus. Es dürfte schwer sein, hierfür einen zwingenden Beweis anzuführen. Guggisberg glaubt, daß Veränderungen in der Harmonie chemischer Vorgänge, die zum Aufbau der Frucht dienen, durch psychische Erregungen der Mutter hervorgerufen werden könnten. Bei 1100 schwachsinnigen Kindern, die Schott untersuchte, wurde eine heftige Gemütsbewegung der Mutter während der Schwangerschaft achtmal als einzige Ursache in Anspruch genommen. Damit wird ein derartiger Einfluß doch recht unwahrscheinlich.

Die Keimzellen führen in dem Körper kein selbständiges Dasein, sondern sind auf ihn angewiesen. Sie erhalten von ihm ihre Nahrungsstoffe und es ist wahrscheinlich, daß Gifte, die die übrigen Gewebe treffen, auch sie schädigen können. Bertholet untersuchte die Hoden von 269 Trinkern und 100 Nichttrinkern. Bei den Trinkern fand er weit häufiger eine Atrophie des Hodenparenchyms und Azoospermie. Bei verunglückten Trinkern, bei denen also andere Ursachen auszuschließen waren, fand er diese Veränderungen in 69%, bei den Nichttrinkern in keinem Falle. Es ist ferner bekannt, daß länger dauernde Trunksucht zur Unfruchtbarkeit führt.

Wie der Alkohol können auch andere Gifte das Keimplasma und damit die Nachkommenschaft schädigen. Hier spielt das Blei

eine besonders wichtige Rolle. In den vorliegenden Arbeiten ist allerdings ebenso wie beim Alkohol meist die Keimschädigung von einer Vergiftung der sich entwickelnden Frucht nicht getrennt. Eine sichere Keimschädigung liegt vor, wenn nur der Vater der minderwertigen Kinder an Bleivergiftung litt.

Rennert beschreibt 11 Töpferfamilien mit Bleivergiftung. In einigen Fällen litt nur der Vater daran, die Mutter arbeitete nicht mit und war nicht nachweisbar krank. Die Kinder zeigten einen stark vergrößerten Schädel, der wahrscheinlich auf Hirnhypertrophie beruhte. Rachitis war auszuschließen. Sie hatten eine große Neigung zu Krämpfen und wiesen eine erhebliche Sterblichkeit auf. Unter 79 Kindern bestanden 56 Erkrankungen.

Ziehen berichtet über einen Mann, der nach Eintritt einer chronischen Bleivergiftung zwei schwachsinnige Kinder zeugte. C. Paul (nach Guggisberg) beobachtete, daß die Kinder von Frauen, die mit der Herstellung von Bleifarben beschäftigt waren, besonders häufig an Lebensschwäche litten. Nach Oliver hatten Frauen, die vor ihrer Heirat mit Blei arbeiteten, zweimal so oft Fehlgeburten, solche, die noch während der Ehe damit beschäftigt waren, dreimal so oft als andere. Auch die Frauen von Bleiarbeitern, die selber nicht mit Blei arbeiteten, hatten häufiger Fehlgeburten als andere.

Eine ähnliche Wirkung hat der Morphinismus. Nach Ziehen wird folgende Reihenfolge häufiger beobachtet: Zeugung gesunder Kinder — Morphiumsucht — ein oder zwei schwachsinnige Kinder — Unfruchtbarkeit. Marfan teilt einen hierher gehörenden Fall von Kokainismus mit: Ein gesunder Mann ohne erbliche Belastung hatte anfangs zwei gesunde Kinder, dann wurde er Kokainist und zeugte nacheinander zwei schwachsinnige. Bauer hebt hervor, daß die Nachkommenschaft auch durch chemische antikonzeptionelle Mittel geschädigt werden könne. Ein Beweis ist dafür kaum zu führen, die Möglichkeit liegt aber vor.

Hertwig bestrahlte die Samenfäden von Fröschen mit radioaktiven Stoffen. Die sich entwickelnden Embryonen zeigten zahlreiche Mißbildungen. Die Keimdrüsen des Menschen werden vielfach mit Röntgenstrahlen bestrahlt. Guggisberg macht mit Recht darauf aufmerksam, daß dadurch die Nachkommenschaft geschädigt werden könnte, wenn keine völlige Unfruchtbarkeit eintritt. Deshalb sollte dies Verfahren nur dann ausgeführt werden, wenn eine Fortpflanzung ausgeschlossen ist. Über einen Fall, bei dem durch Röntgenbestrahlung der Mutter die Frucht vielleicht geschädigt wurde, berichtet Aschenheim.

Es ist an sich möglich, das akute und chronische Infektionskrankheiten die Keimzellen schädigen. Ein akuter Infekt wird meist die geschlechtliche Vereinigung hindern, doch führt Combe einen Fall an, der hierher gehört: Ein gesunder Mann erkrankte bei der Rückkehr von einer Reise an einer Lungenentzündung. Wenige Stunden, bevor die Krankheitserscheinungen auftraten, hatte er ein Kind gezeugt. Dieses war schwachsinnig. Einen ähnlichen Fall

führt Fr. Müller an, ohne näher auf ihn einzugehen. Der Vater hatte kurz vor der Zeugung eine Gehirnhautentzündung durchgemacht. Man kann zwar nicht aus diesen einzelnen Fällen weitgehende Schlüsse ziehen; aber man muß doch immerhin mit der Möglichkeit rechnen, daß kein zufälliges Zusammentreffen vorliegt.

Wie aus den mitgeteilten Beobachtungen hervorgeht, können die Keimgifte den Genotypus beeinflussen. Es werden aber nicht einzelne Determinanten verändert, sondern das gesamte Keimplasma wird schwer geschädigt (Straßer). Daher weisen die Nachkommen nicht einzelne bestimmte Veränderungen auf; sie sind vielmehr allgemein geschwächt.

Noch nicht entschieden ist die Frage, ob die Syphilis den Keim schädigen kann. Parrot glaubte, die Rachitis sei nur auf angeborene Lues zurückzuführen. Auf diese Behauptung hin sind vielfach, besonders von französischer Seite, die Beziehungen zwischen Rachitis und Lues untersucht worden. Parrots Annahme ließ sich in ihrer Allgemeinheit nicht halten. Nicht einmal darüber, ob die Rachitis bei kongenital luetischen Kindern häufiger als bei anderen schwächeren ist, herrscht Einstimmigkeit (Wieland). Nach Fournier ist die Lues zwar nicht die einzige Ursache der Rachitis, sie schwächt aber im allgemeinen die Konstitution des Körpers; aus der spezifischen Krankheit entstehen so allgemeine Schwächezustände wie Lymphatismus, Entwicklungsstörungen, Dystrophie. Marfan nimmt an, daß die angeborene Syphilis nicht eine Anlage zur Rachitis verwirklicht, sondern geradezu die wirksame Ursache zur Rachitis ist. Nur hält er zum Unterschied gegen Parrot die Lues nicht für ihre einzige Ursache.

Vor kurzem hat sich Hutinel ähnlich ausgesprochen. Die Syphilis schädige nicht nur die Organe der Eltern, sondern führe auch bei den Nachkommen zu einer minderwertigen Anlage. Die Kinder seien also schon in der Anlage geschädigt, unabhängig von der Übertragung der Lues (hereditäre Dystrophie). Hutinel nimmt also eine unmittelbare Keimschädigung durch das luetische Gift an. Ich bezweifle, daß es möglich ist, im Einzelfall die spezifische und allgemeine Schädigung bei der angeborenen Lues voneinander zu trennen. Auch ist zu bedenken, daß das luetische Gift im Gegensatz zu den Keimgiften noch im Kinde vorhanden ist, es kann also unmittelbar den Phänotypus beeinflussen und ihn schwächen.

Daß die Sterblichkeit dieser Säuglinge unverhältnismäßig groß ist, ist bekannt. Dies liegt einmal an den zahlreichen Frühgeburten, die durch die Lues veranlaßt werden. Dann aber sind gerade diese Kinder oft ungünstigen äußeren Verhältnissen ausgesetzt (z. B. uneheliche Geburt). Freund glaubt daher eine gleiche Zahl nicht luetischer Kinder würde unter den gleichen Umständen keine geringere Sterblichkeit haben.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Gifte wahrscheinlich imstande sind, beim Menschen die Nachkommenschaft zu schädigen. Ob der Genotypus durch sie verändert wird oder ob es sich nur um eine vorübergehende Nachwirkung handelt, bleibt unentschieden.

4. Von der Mutter können Stoffe auf das Kind übergehen, und zwar, so lange das Kind im Uterus ist, durch die Plazenta und nach der Geburt mit der Milch. Eine Vererbung liegt dabei natürlich nicht vor. Auch die Erziehung der Eltern lenkt oft den Phänotypus des Kindes in die gleichen Bahnen, z. B. bei der Neuropathie und bei dem Verbrechertum. So mag es oft schwer sein zu entscheiden, was ererbt und was auf die Erziehung zurückzuführen ist. Ich kann indessen hier auf diese Frage nicht näher eingehen.

Abderhalden vermutete, daß vielleicht manche Mißbildung intrauterin infolge eines Versagens von Organen mit innerer Sekretion entsteht. Er erinnerte dabei an die Versuche, in denen Kaulquabben durch Fütterung mit solchen Organen in ihrem Wachstum beeinflußt wurden; auch Mißbildungen ließen sich so erzielen. Ähnlich könne die Frucht beeinflußt werden, wenn diese Organe in der Mutter oder vielleicht auch in der Frucht selbst versagten. Um einen Einblick in diese Verhältnisse zu gewinnen, prüfte er das Blutserum von Frauen, die solche Mißbildungen geboren hatten, auf Abwehrfermente. Bei ihnen fand er verhältnismäßig häufig Abwehrfermente, die auf Drüsen mit innerer Sekretion eingestellt waren. Die Zahl der untersuchten Fälle war indessen zu gering, um ein abschließendes Urteil zu erlauben.

Die Frage, wie der Ernährungszustand der Mutter auf die Frucht wirkt, hat vor kurzem eine längere Aussprache hervorgerufen. Schon früher gab Prochownik ein Verfahren an, um durch geeignete Ernährung der Mutter in der Schwangerschaft die Frucht künstlich untergewichtig zu machen. Er erniedrigte den Fett- und Kohlehydratgehalt der Nahrung und gab größere Eiweißmengen. Dadurch sollte der Fettansatz der Frucht vermindert werden. Prochownik empfahl bei solchen Fällen so vorzugehen, in denen sonst eine künstliche Frühgeburt in Frage kam, z. B. beim engen Becken. Indessen hat sein Verfahren in der Geburtshilfe keinen Anklang gefunden.

Der Krieg zwang weite Kreise zu einer Unterernährung, hier mußte daher ein Einfluß auf die Frucht, wenn er überhaupt vorhanden war, besonders deutlich werden. Kettner beschrieb denn auch eine besondere Art von Kriegsneugeborenen; darunter verstehe er äußerst kleine, im Wachstum zurückgebliebene, zierliche, auffallend magere Kinder mit faltiger Haut, die sich durch starke motorische Unruhe auszeichnen. Kettner erblickte die Ursache für das gehäufte Auftreten dieser Kinder in der Nervosität der Mütter und in ihrer unzureichenden und unzweckmäßigen Ernährung während der Schwangerschaft.

Kettners Befunde sind vereinzelt geblieben. Nachuntersucher, die zum Teil die gleichen Volksschichten der gleichen Stadt beobachteten, bestätigen sie nicht (Langstein, Bendix, Misch). Nur Schede stimmt ihm bedingt bei.

Besonders wichtig sind die Ermittlungen der geburtshilflichen Anstalten. Momm, Ruge, Tschirch, Mößmer, Peller, Nanke und Hofmann verglichen die Geburtsgewichte der Säuglinge in den Kriegs- und Friedensjahren. Sie stützten sich auf

eine große Beobachtungszahl und fanden übereinstimmend, daß durch die Kriegskost das Geburtsgewicht nicht beeinflußt wurde. Sie wiesen dabei auf die alte Erfahrung hin, daß magere heruntergekommene Frauen sehr wohl ausgetragene Kinder mit dem gewöhnlichen Geburtsgewicht gebären können.

Die Frucht ist also in weiten Grenzen von dem Ernährungszustand der Mutter unabhängig. Das Wachstum erfolgt ohne Rücksicht auf die Mutter und gleicht darin geradezu dem einer bösartigen Geschwulst. Dies ist ein Schutz für die Frucht, kann allerdings das Leben der Mutter bei schweren Krankheiten, z. B. Tuberkulose, sehr gefährden.

Einen deutlichen Einfluß auf die Frucht hat das Alter der Eltern, und zwar besonders der Mutter. So ist es bekannt, daß die Nachkömmlinge nicht selten minderwertig sind. Z. B. haben mongoloide Idioten auffallend häufig alte Mütter. In England, wo der Mongolismus besonders häufig ist, fand Shuttleworth bei 138 Müttern von Mongolenkindern 52, die über 40 Jahre bei der Geburt des Kindes waren. Nur 16 waren weniger als 30 Jahre alt. In den 23 Fällen Siegerts betrug das mittlere Alter der Mutter 37 Jahre. V. d. Scheer, der über 100 Fälle untersuchte, fand in 64% die Mütter über 35, in 38% über 43 Jahre alt. Um eine echte Vererbung kann es sich hier nicht handeln, da sich der Genotypus der Mutter im Laufe ihres Lebens nicht ändert. Dagegen spricht auch die Tatsache, daß der Mongolismus nicht wie jede erbliche Krankheit gehäuft in der Familie auftritt. Klarheit wird allerdings wohl erst in diese Fragen kommen, wenn das Wesen des Mongolismus näher erkannt ist.

Es ist ferner klar, daß Infektionskrankheiten nicht vererbt werden können; denn der von außen eindringende Erreger verändert nicht den Aufbau des Keimplasmas. Dagegen ist es möglich, daß er durch die Keimzellen selbst mitverschleppt wird (germinale Übertragung) oder daß die Frucht im Mutterleibe nachträglich angesteckt wird (plazentare Übertragung).

Schließlich kann der Vater die Frucht im Uterus durch sein Sperma anstecken. In allen Fällen kommt der Neugeborene mit der Krankheit zur Welt; sie ist ihm angeboren, ohne ererbt zu sein.

Bei den Vögeln und Insekten ist es in manchen Fällen gelungen, den Erreger im Ei nachzuweisen. Wassermann und Keysser betonen aber, daß daraus keine Rückschlüsse auf den Menschen zu ziehen sind, weil das Säugetierei biologisch ganz verschiedenwertig ist. Die germinale Übertragung von Tuberkulose und Lues hat man vielfach zu beweisen gesucht. Trotz vieler Untersuchungen hat man nur einmal Tuberkelbazillen im Eierstock gefunden. Es handelte sich um eine tuberkulöse Peritonitis. Einige Male wurden auch Tuberkelbazillen im Sperma nachgewisen (Literatur bei v. Reuß, Groër und Kassowitz). Zusammenfassend darf man sagen, daß bei den sehr spärlichen Befunden eine germinale Übertragung der Tuberkulose unwahrscheinlich ist. Dafür, daß das Kind in der Regel erst nach der Geburt angesteckt wird, spricht ja bekanntlich auch das Verhalten der Pirquetschen Reaktion.

Ebenso ist es nicht gelungen, eine germinale Übertragung der Lues zu beweisen. Zwar wurden im menschlichen Ei Spirochäten nachgewiesen; da dieser Befund aber nur bei luetischen Früchten erhoben wurde, kann man ihn nicht verallgemeinern. Es ist unwahrscheinlich, daß aus diesen Eiern entwicklungs- und lebensfähige Kinder hervorgehen könnten. Immerhin darf die Möglichkeit nicht ganz abgelehnt werden. Dagegen liegt gar kein Anhalt dafür vor, daß auch die akuten Infektionskrankheiten so übertragen werden.

Nachgewiesen ist aber, daß ihre Erreger die Plazenta durchdringen können. Milzbrand, Pneumonie, pyogene Kokken, Varizellen, Variola, Masern, Scharlach, Malaria können von der erkrankten Mutter auf die Frucht übergehen (vgl. die Zusammenstellungen bei v. Reuß, Wassermann und Keysser). Zwar bildet im allgemeinen die Plazenta eine Sperre, die das Eindringen der Infektionserreger verhindert. Infolgedessen kann das Kind selbst bei schwerer Erkrankung der Mutter gesund bleiben. Ob die Bakterien imstande sind, die unverletzte Plazenta zu durchdringen oder ob diese erst geschädigt werden muß, ist strittig. Ebenso wie gegen die Infektionserreger bildet die Plazenta ein Hindernis für Metastasen bösartiger Geschwülste. Die Gewebe der Mutter können so von Metastasen durchsetzt sein, daß sie kurz nach der Geburt ihrem Leiden erliegt, und doch bleibt der Neugeborene völlig frei von ihnen (Joseph). Nur Friedreich hat den einzig dastehenden Fall beschrieben, daß der Neugeborene bei primärem Leberkrebs der Mutter eine Metastase am Knie aufwies.

Man muß also von vornherein die Möglichkeit ablehnen, daß sich Infektionskrankheiten vererben können. Anders steht es mit der Frage nach der Vererbung der Immunität. Sie bildet eine Eigenschaft, deren Übertragung durch das Keimplasma möglich wäre. Es ist wichtig, hier die natürliche Immunität (Resistenz) von der erworbenen zu unterscheiden.

Wird die erworbene Immunität vererbt, d. h. werden die Nachkommen aktiv oder passiv immunisierter Eltern genotypisch immun? In diesem Falle würde es sich um eine Vererbung erworbener Eigenschaften handeln. Die tägliche Erfahrung spricht ohneweiters gegen eine ständige Vererbung der erworbenen Immunität. Immer wieder sehen wir z. B., daß an den Masern Kinder erkranken, deren Eltern auch daran gelitten haben und dadurch immun geworden sind. Die Immunität der Nachkommen immunisierter Eltern kann verschiedene Gründe haben. Ehrlich, dem wir die grundlegenden Untersuchungen in dieser Frage verdanken, unterscheidet folgende Möglichkeiten: (Genotypische) Übertragung durch das Keimplasma, Mitgabe des mütterlichen Antikörpers (passive Immunisierung), unmittelbare intrauterine Beeinflussung der Frucht durch den immunisierenden Stoff (aktive Immunisierung) und Übergabe der in der Milch enthaltenen Antikörper an das saugende Junge.

Ehrlich stellte seine Versuche an Mäusen an, die er mit den pflanzlichen Eiweißstoffen Rizin und Abrin immunisierte. Die Jungen immunisierter Männchen und normaler Weibchen waren

selbst nicht immun. Durch das Sperma wird also die Immunität nicht übertragen. Dagegen war bei den Nachkommen immunisierter Weibchen eine bald verschwindende Immunität nachweisbar. Es handelte sich um eine Mitgabe der mütterlichen Antikörper, also um eine passive Immunisierung. Deshalb waren auch die Enkel der immunisierten Weibchen überhaupt nicht immun. Demnach findet auch durch die Eizelle keine Übertragung der Immunität statt. Ehrlich wies außerdem nach, daß durch die Milch immunisierter Weibchen die Immunstoffe gleichfalls übertragen werden. In keinem Falle wurde also durch die Immunisierung das Keimplasma selbst verändert, es handelt sich vielmehr stets nur um phänotypische Veränderungen. Die Befunde von Ehrlich sind von anderen Beobachtern bestätigt worden (Literatur bei Pfaundler, Morgenroth und Braun).

Es liegt nahe, beim Menschen an ähnliche Vorgänge zu denken. Bekanntlich erkranken die Säuglinge im ersten Lebenshalbjahr nur selten an Masern und Scharlach, selbst wenn die Ansteckungsmöglichkeit gegeben ist. Im späteren Alter werden sie dann anfälliger. Ehrlich vermutete, bei diesen Erkrankungen könnten die Schutzstoffe von der Mutter her durch die Plazenta oder mit der Milch übertragen werden. Dafür spräche auch die Tatsache, daß die Dauer der Immunität mit der Stillzeit ungefähr zusammenfalle. Es könnte sich jedoch, worauf Reuß aufmerksam macht, um eine natürliche Immunität des Neugeborenen handeln, die nicht durch bestimmte Immunstoffe hervorgerufen wird, sondern in allgemeinen Stoffwechselvorgängen begründet ist. Gegen diese Annahme spricht die Tatsache, daß in Gegenden, wo die Masern selten sind, wie auf den Faröern, die Neugeborenen ohne Ausnahme davon ergriffen wurden (Bartsch). Jedenfalls ist auch für den Menschen daran festzuhalten, daß eine erbliche Übertragung erworbener Immunität nicht stattfindet.

5. Eine echte Vererbung liegt vor, wenn die Anlagen der betreffenden Eigenschaften durch das Keimplasma übertragen werden. Art- und Rassenmerkmale gehören in der Regel hierher.

Auch die natürliche Immunität ist ein Artmerkmal. Manche Infektionskrankheiten treten nur bei bestimmten Arten auf und sind nicht auf andere übertragbar. In anderen Fällen verläuft die Infektion bei verschiedenen Tierarten ganz verschieden. So scheint z. B. der Mensch für Rinderpest immun zu sein, umgekehrt ist es bisher nicht einwandfrei gelungen, Masern und Scharlach auf Tiere zu übertragen. Es mag sein, daß es vielleicht noch gelingen wird, bisher nicht mögliche Übertragungen unter geeigneten Versuchsbedingungen doch auszuführen. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß es unter gewöhnlichen Bedingungen eine natürliche Immunität gegen bestimmte Infektionskrankheiten gibt. Man könnte geradezu einzelne Tierarten durch die Form, in der Infektionskrankheiten bei ihnen auftreten, voneinander unterscheiden (Hansemann). Die natürliche Immunität ist also eine genotypische Eigenschaft wie andere Artmerkmale. Daß die Infektionserreger auf

bestimmten Arten nicht haften, liegt wahrscheinlich in Stoffwechselvorgängen, Temperaturverhältnissen usw. begründet (H a h n). Für diese Annahme liegen schon in manchen Fällen Anhaltspunkte vor. Mit der genotypischen Anlage für diese artbesonderen Eigenschaften wird durch das Keimplasma gleichzeitig auch die Anlage zur natürlichen Immunität übertragen.

Soweit die Konstitutionsanomalien nicht durch Keimgifte hervorgerufen werden, entstehen sie auf Grund ererbter Anlagen. Dem Neugeborenen ist nicht anzusehen, welche Konstitutionsanomalien er besitzt, ob er z. B. an Rachitis oder exsudativer Diathese erkranken wird oder nicht. Nur die weitere Entwicklung kann uns darüber belehren. Wir sind also nur imstande die Anlagen zu erkennen, wenn sie phänotypisch zum Ausdruck kommen.

Fortschreitendes Wachstum hindert das Auftreten mancher Krankheitserscheinungen, die auf ererbter Anlage beruhen. Wenn der Schädel einmal fest verknöchert ist, tritt eine Kraniotabes nicht mehr ein, selbst wenn die äußeren Bedingungen sehr ungünstig werden. Und doch können sie auch beim älteren Kind noch eine Spätrachitis bewirken. Manche Krankheitsbereitschaften treten eben in einem bestimmten Alter in Erscheinung (Altersdisposition). Die Konstitutionsanomalie besteht aber das ganze Leben hindurch; sie läßt sich oft genug auch im späteren Leben nachweisen, wie aus den darauf hingerichteten Untersuchungen hervorgeht.

T h i e m i c h und B i r k verfolgten 53 eklamptische Säuglinge in die spätere Kindheit hinein. Nur ein Drittel von ihnen blieb ganz frei von irgend welchen Abweichungen. Beinahe die Hälfte der Kinder kam nicht gut in der Schule fort, blieb sitzen oder mußte die Hilfsschule besuchen. Eine große Zahl zeigte neuropathische Erscheinungen aller Art. Die Dauer der Eklampsie, die Zahl der Anfälle und der Rückfälle standen in keinem Verhältnis zu den späteren Erscheinungen. Bei den Eltern und Geschwistern bestanden besonders häufig Eklampsie oder Neuropathie. Auch hier spielte also die Vererbung eine wichtige Rolle.

M o r o und K o l b verglichen 86 Kinder, die im Säuglingsalter die Erscheinungen der exsudativen Diathese gezeigt hatten, mit einer gleichen Zahl gesunder Kinder. Sie fanden sehr auffallende Unterschiede zu ungunsten der Ekzemkinder in der Häufigkeit folgender Zustände: Habituelle Obstipation, Intertrigo, Krämpfe, Idiosynkrasie gegen Ei, Asthma bronchiale, starke Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege. Besonders häufig traten exsudative und spasmophile Erscheinungen bei den Geschwistern der Ekzemkinder auf, ein deutlicher Hinweis, daß es sich um genotypische Anlagen handelte.

Anders verhalten sich dagegen Säuglinge mit Pylorospasmus, wenn ihre späteren Schicksale verfolgt werden. Diese Krankheit, die manchmal familienweise auftritt, wird auf eine schwere Neuropathie zurückgeführt; es wäre daher zu erwarten, daß auch im späteren Leben neuropathische Züge erscheinen. Dies ist nicht der Fall. Diejenigen Säuglinge, die erhalten bleiben, zeigen später keine

Erscheinungen, die an die überstandene Krankheit erinnern könnten (Czerny-Keller). Heubner, Liefmann und Reiche konnten auch im späteren Leben nicht besonders häufig Neuropathie nachweisen. Reiche bezweifelt daher überhaupt, daß es sich bei dieser Krankheit um eine allgemeine konstitutionelle Schwäche des Nervensystems handelt.

Die erbliche Übertragung der Konstitutionsanomalien scheint einer Regel zu folgen: Sie werden häufiger von den Müttern als von den Vätern vererbt. Dies zeigte Siegert für die Rachitis und Czerny für die exsudative Diathese. Pfaundler bestätigte diese Befunde. Nach ihm erkranken ferner doppelt so viele Knaben als Mädchen. Schlesinger fand bei seinen Untersuchungen an schwach begabten Kindern, daß die neuropathische Belastung von seiten der Mutter wesentlich größer (36 : 14) und stärker war als die von seiten des Vaters. Das gleiche Ergebnis hatte Schott für Schwachsinn und Geisteskrankheiten im jugendlichen Alter.

Entstehung und Verlauf einer jeden Krankheit wird durch die Konstitution mitbestimmt. Diese Abhängigkeit besteht, wie besonders Gottstein-Martius hervorgehoben haben, in der ganzen Pathogonese. Sie drücken dies durch die Formel $K = \frac{p}{c}$ aus. K = Krankheit, p = pathogener Einfluß, c = Widerstandskraft des Organismus, Konstitution. Mag man den Begriff der Konstitution fassen wie man will, stets wird ihm zum großen Teil der Genotypus zugrunde liegen.

Auch die Kinderheilkunde bestätigt es in jedem einzelnen Krankheitsfalle, wie wichtig die Konstitution für Ausbruch und Verlauf der Erkrankung ist. Es ist hier nicht der Ort, dies im einzelnen auszuführen, man müßte dazu einen Abriß der Kinderheilkunde geben. Auf der anderen Seite sind unsere Kenntnisse darüber noch recht unvollständig, welche Eigenschaften bei einem bestimmten Kinde vererbt und welche durch äußere Einflüsse erworben sind.

Czerny betonte, daß die hohe Säuglingssterblichkeit nicht ausschließlich durch Ernährungsfehler verursacht wird. Nur ein Bruchteil von Säuglingen erliegt ihnen, viele erkranken dagegen bei einer Nahrung, die gesunde Kinder anstandslos vertragen. Diese pathologische Reaktion auf eine bestimmte Nahrung ist der Ausdruck einer Konstitutionsanomalie. Die Anlage dazu ist ererbt.

Wenn Brustkinder trotz guter Pflege schlecht gedeihen, so liegt der Gedanke einer ererbten Minderwertigkeit nahe. In dieser Annahme untersuchte Friedjung die Erblichkeitsverhältnisse schlecht gedeihender Brustkinder. Es ergab sich folgendes: Unter den Eltern ungestört gedeihender Brustkinder besaß die überwiegende Mehrzahl gleichfalls eine gute Verdauungstätigkeit. Unter den Eltern der Brustkinder, die trotz aller Pflege an Ernährungsstörungen litten, zeigte die überwiegende Mehrzahl gleichfalls Verdauungsstörungen, besonders häufig Verstopfung bei den Müttern.

Eliasberg wies nach, daß von 80 Säuglingen, die an Sommerdurchfällen erkrankten, 70 mindestens eine Konstitutionsanomalie

aufwiesen, und zwar bestand 46mal exsudative Diathese, 44mal Neuropathie, 14mal hydropische Konstitution und 11mal Rachitis. 28 von den konstitutionell abnormen Säuglingen hatten körperliche Degenerationszeichen. Sämtliche Säuglinge mit gehäuften Degenerationszeichen zeigten irgend eine Form von Konstitutionsanomalie.

Langstein und Putzig kamen bei einer entsprechenden Untersuchung zu einem abweichenden Ergebnis. Von 81 Kindern, die an akuten Ernährungsstörungen starben, war die Hälfte weder erblich belastet noch vorher ernstlich krank; nur ein Drittel der Kinder war als minderwertig anzusehen. Von 70 Kindern mit chronischen Ernährungsstörungen bot der vierte Teil die Zeichen einer Krankheitsbereitschaft, eben so viele waren frühgeboren. Später entwickelten sich 30% der belasteten und mit Krankheitsbereitschaft behafteten Kinder gut. Aber fast zwei Drittel von den Kindern, die vorher zum Teil keine konstitutionelle Schwäche gezeigt hatten, wiesen jetzt Zeichen nervöser Reizbarkeit, Neigung zu Ausschlägen, Zeichen von Rachitis und Blutarmut auf, oder waren in der Entwicklung zurückgeblieben. Diese Tatsache spricht doch mit großer Deutlichkeit dafür, daß die beobachteten Kinder minderwertig veranlagt waren (vgl. auch die Kritik dieser Arbeit durch Lenz).

Ähnliche Beobachtungen wie Eliasberg sammelte Bumpus (nach Bauer) auf einem ganz anderen Gebiet. Er untersuchte die nach einem Sturm tot aufgefundenen Sperlinge und fand, daß sie besonders häufig starke Abweichungen aufwiesen. Sie waren dem schädigenden Einfluß des Sturmes gegenüber weniger widerstandsfähig.

Wie Bauer betont, verhält sich der degenerativ veranlagte Mensch in seiner Anfälligkeit und dem Verlaufe seiner Krankheit vielfach anders als der Durchschnitt.

In der Regel ist er ungünstiger gestellt. Häufung von Entartungszeichen, der sogenannte Status degenerativus, stempelt das betroffene Einzelwesen zu einem Minderwertigen. Es braucht dabei nicht etwa das Degenerationszeichen an sich schädlich zu sein; nur zeigt das gehäufte Auftreten an, daß die Reaktionsfähigkeit des Organismus auf äußere und innere Reize und besonders auf krankmachende Einflüsse vom Durchschnitt abweicht (Bauer).

Ist bei einem bestimmten Einzelwesen eine stärkere Abweichung vorhanden, so lassen sich oft bei ihm noch andere nachweisen. Auch die Konstitutionsanomalien sind Degenerationszeichen und treten gerne gehäuft auf. Pfaundler, der auf diese Tatsache aufmerksam machte, fand die Diathesen besonders häufig zusammen mit verschiedenen Mißbildungen, wie Hasenscharte, angeborenem Herzfehler, Epikanthus usw. Er stellte ferner 100 Kinder mit Konstitutionsanomalien zusammen und fand, daß die verschiedenen Sonderbereitschaften nicht zwangsmäßig miteinander verbunden waren. Die Häufigkeit, mit der sie bei den einzelnen Kindern auftraten, folgte der Wahrscheinlichkeitsrechnung.

Stolte hat eine größere Zahl von Familien untersucht, in denen eine erhöhte Kindersterblichkeit herrschte. Außer der Lues

hob er besonders zwei Gruppen von Todesfällen hervor. Die eine umfaßte Kinder jeden Alters, Todesursache waren vor allem Infektionskrankheiten. Die Tatsache, daß manchmal in wenigen Tagen mehrere Kinder einer Familie an der gleichen Krankheit zugrunde gehen, spricht dafür, daß in ihr eine besondere Anlage vorhanden war. Denn bei gleicher Ansteckungsgefahr für mehrere Kinder, z. B. in der Schule, erkrankt immer nur ein Teil. Möglicherweise besteht hier eine ererbte Anlage. Daneben kann auch die gleiche unzweckmäßige Ernährung in einer Familie die Widerstandskraft geschädigt haben.

In der zweiten Gruppe handelte es sich um Kinder, die im Alter von wenigen Wochen bis zu 1½ Jahren zugrunde gingen. Selbst unter günstigen äußeren Bedingungen, bei Brusternährung, gelang es manchmal nicht, auch nur ein einziges Kind zu erhalten. In diesen Familien spielte die erbliche Belastung eine große Rolle. Stolte gewann den Eindruck, daß eine ererbte minderwertige Anlage des Verdauungskanals und des Nervensystems vorlag. Bei den Eltern und den wenigen überlebenden Kindern dieser Familien bestand meist eine schwere Neuropathie. Bei den Kindern war oft von Geburt an ein mangelhaftes Nervensystem nachzuweisen, der Tod trat manchmal ganz unerwartet ein. Es lag also auch in diesen Fällen eine genotypische Minderwertigkeit vor.

Pearson und Plötz fanden rechnerisch, daß die Kindersterblichkeit regelmäßig mit der steigenden Lebensdauer der Eltern abnimmt. Frühsterbende Eltern bringen einen kleineren Teil ihrer Kinder durch als langlebige. Hier wird also auch eine Vererbung der minderwertigen Anlagen deutlich.

Als Beispiel einer erblich übertragenden Konstitutionsanomalie soll hier auf die Rachitis näher eingegangen werden. Wir nehmen an, daß den rachitischen Erscheinungen eine ererbte Anlage zugrunde liegt. Dies folgt nicht ohneweiters aus der Tatsache, daß die Rachitis oft bei mehreren Mitgliedern der gleichen Familie auftritt. Sie könnte ja auch durch die gleichen ungünstigen Bedingungen hervorgerufen werden. Für eine genotypische Anlage spricht dagegen der Umstand, daß diese Krankheit manchmal durch die beste Pflege, bei Ernährung an der Brust nicht zu verhüten ist. Gewiß können ungünstige Lebensbedingungen ihren Verlauf beeinflussen. Ob sie ein Kind, daß nicht besonders zur Rachitis veranlagt ist, krank machen können, bleibt fraglich. Zwar sehen wir manchmal Kinder in der ungünstigsten Lebenslage frei von Rachitis bleiben. Aber den Wert einer einwandfreien Versuchsanordnung besitzen diese Beobachtungen nicht. Wahrscheinlich ist die Fähigkeit, den zur Rachitis führenden Schäden Widerstand leisten zu können, genotypisch verschieden. Ob diese Widerstandskraft unüberwindlich ist, bleibt unentschieden.

Fischl meinte, es sei schwer vorzustellen, daß ein Leiden, dessen Entwicklungsgang in die ersten Lebensjahre fällt, noch im zeugungsfähigen Alter auf den Keim übertragen werde. Eine Erklärung dafür findet sich, wie erwähnt, in der Tatsache, daß die Rachitis im Genotypus begründet ist.

In den letzten Jahren ist man vielfach zu einer anderen Anschauung über die Ätiologie der Rachitis gekommen. Funk war der erste, der sie als Avitaminose auffaßte. Was zuerst nur Theorie war, ist durch die Forschungen von amerikanischer und englischer Seite in ein anderes Licht gerückt. Auf Tierversuche gestützt, sieht man in diesen Ländern die Rachitis als eine Krankheit an, die durch das Fehlen eines bestimmten Stoffes in der Nahrung (fettlöslicher Faktor A) zustande gekommen ist. Es liegen Berichte darüber vor, daß auch beim Menschen die Zugabe dieses Stoffes zur Nahrung den Ausbruch der Krankheit verhindern kann. Es ist aber die Frage, ob die Rachitis auf diesem Wege restlos zu erklären ist. Wahrscheinlich spielen trotzdem auch Veranlagungen eine Rolle. Wir wissen, daß bei der gleichen Ernährung nur ein Teil der Kinder rachitisch wird. Das gleiche trifft für den Skorbut zu. Es muß also auch der Zustand des Kindes für den Ausbruch dieser Krankheit bedeutungsvoll sein. Ob die verschieden starke Krankheitsbereitschaft gewissermaßen nur im Vitamingehalt des gegebenen Kindes begründet liegt oder ob auch genotypische Anlagen dazu vorhanden sein können, ist unentschieden.

Jedenfalls sprechen viele Umstände dafür, daß es eine erbliche Anlage zur Rachitis gibt. Eingehende Untersuchungen darüber stammen von Siegert. Er beschreibt 31 Familien, bei denen ein oder zwei Eltern rachitisch waren und bei denen trotz Ernährung an der Brust die meisten Kinder rachitisch wurden. Sorgfältigste Pflege, fachärztliche Beratung und gute Wohnungsverhältnisse konnten das Eintreten dieser Krankheit nicht verhindern. Im Gegensatz dazu standen 14 rachitisfreie Familien, bei denen die Kinder künstlich ernährt wurden. Auch ungünstige gesellschaftliche Lage, sehr schlechte Wohnungsverhältnisse und große Kinderzahl brauchten nicht Rachitis hervorzurufen. Bei künstlich genährten Kindern trat die Rachitis in besonders schwerer Form auf und bedingte eine große Sterblichkeit. Siegert fand gelegentlich, daß in ausgesprochenen Rachitikerfamilien ein Kind unter den gleichen ungünstigen Verhältnissen rachitisfrei blieb. Häufig handelte es sich dann um uneheliche Kinder.

Einzelne Fälle Siegerts zeigen sehr deutlich die Abhängigkeit der Rachitis von der Vererbung. So hatte eine schwerrachitische Mutter, deren Geschwister gleichfalls stark rachitisch waren, von zwei Vätern uneheliche rachitisfreie Kinder, dann von einem rachitischen Vater vier eheliche Kinder mit schwerster früh einsetzender Rachitis. Einen ähnlichen Fall beschreibt Elgood: Eine gesunde Frau hatte von einem rachitischen Vater fünf schwer rachitische Kinder. Vor und nach dieser Ehe hatte sie von drei anderen Vätern drei gesunde, nicht rachitische Kinder.

Es muß abgewartet werden, wie weit sich die Avitaminosentheorie der Rachitis bestätigt. Mit der Annahme einer persönlichen Veranlagung wird sie zu rechnen haben; vieles spricht dafür, daß es sich dabei um genotypische Unterschiede handelt.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Möller-Barlowschen Krankheit. Sie wird auf Grund der Behandlungserfolge jetzt

allgemein zu den Avitaninosen gezählt. Auch hier gibt es sicher verschiedene persönliche Veranlagungen; bei gleicher Nahrung erkrankt nur ein Teil der Säuglinge. Es ist vorgekommen, daß von Zwillingen bei gleicher Ernährung nur der eine skorbutisch wurde (Ord, Wieland). Dies beweist, daß die Anlage angeboren war. Ob es sich aber um Unterschiede im Geno- oder Phänotypus handelt, ist nicht zu sagen. Nur zweieiige Zwillinge sind genotypisch verschieden. Würde der Fall bekannt, daß von einem eineiigen Zwillingspaar nur der eine an Skorbut erkrankt, so ginge daraus hervor, daß die Anlage zu dieser Krankheit im Phänotypus begründet ist.

Eine wichtige Mitgift, die leider nicht alle Kinder von ihren Eltern erhalten, ist ein gutes Nervensystem. Dies zeigt sich schon beim Säugling. Es ist bekannt, wie groß die Schwierigkeiten werden können, einen Neuropathen aufzuziehen. Bei einer Ernährung, bei der ein gesundes Kind ohneweiters gedeiht, kann es zu schweren Störungen kommen. Er stellt die größten Anforderungen an die Pflege. Immer besteht die Gefahr, daß Schädigungen, die beim nervengesunden Kinde das Allgemeinbefinden nur vorübergehend stören, bei ihm schwere Allgemeinstörungen hervorrufen. Daß es sich bei dem Kinde um eine ererbte Anlage handelt, ersieht man oft ohneweiters aus den Eltern, die das Kind bringen.

Auch nach dem Säuglingsalter bestimmt das Nervensystem den Verlauf vieler Krankheiten. Wie Czerny ausführt, richtet sich die Prognose mancher Infekte, wie Bronchitis, Pneumonie, Scharlach und Nierenentzündung hauptsächlich nach der Erregbarkeit des Gefäßnervensystems. Leicht sterben die Abkömmlinge neuropathischer Eltern, und zwar um so leichter, je jünger sie sind. Bekannt ist auch der verschiedene Verlauf des Keuchhustens, je nach dem es sich um ein neuropathisches Kind handelt oder nicht. Lederer wies darauf hin, wie verschieden sich neuropathische Kinder bei Infekten verhalten. Die einen werden ganz teilnahmslos und schlafen fast ununterbrochen während ihrer Krankheit; die anderen werden im Gegensatz dazu sehr unruhig, finden keinen Schlaf und zeigen sich sehr widerspenstig. Man muß diese Tatsachen beachten, da sie die Diagnose und Prognose beeinflussen.

Besondere Aufmerksamkeit schenkte die Psychiatrie von jeher der Erblichkeit. Bei den Vorfahren und in der Verwandtschaft Geisteskranker werden häufig Geisteskrankheiten angetroffen.

Schott fand z. B. für den Schwachsinn im jugendlichen Alter in 51% erbliche Belastung; davon entfielen auf Schwachsinn 19·3%, Trunksucht 14·3%, Geisteskrankheit 10·3%, neuropathische Belastung 3% und Epilepsie 4·3%.

Ziehen betonte, daß es für die erbliche Belastung nicht auf die Schwere, sondern auf die Art der Geistesstörung ankommt. Einzelne Psychosen, wie Epilepsie, chronische Paranoia, Hemiphrenie usw. wirken besonders belastend. Dagegen mißt er der Belastung mit gewöhnlicher Neurasthenie keine besondere Bedeutung für das Zustandekommen von Geisteskrankheiten bei, wichtig sind aber Hysterie, psychopathische Konstitution und Trunksucht bei den Eltern.

Es liegt eine große Zahl von Arbeiten vor, die die erbliche Belastung der Geisteskranken rechnerisch untersuchen. Indessen ist deren Wert nur beschränkt. Dies geht schon aus den sehr abweichenden Ergebnissen hervor. Strohmeyer betont dagegen mit Recht, daß sie untereinander gar nicht vergleichbar sind, weil sie die erbliche Belastung ganz verschieden weit fassen. Für die Erforschung der Erblichkeitsverhältnisse sind Einzelstammbäume viel wichtiger. Vor allem sind Vergleiche mit der erblichen Belastung Gesunder zu fordern, denn nur dadurch läßt sich erkennen, ob überhaupt auf sie Gewicht zu legen ist.

Solche Vergleiche liegen nur sehr spärlich vor; Untersuchungen dieser Art wurden von Koller und Diem unternommen. Sie ergaben eine überraschend große erbliche Belastung der Gesunden. So fand Diem, der fast 2000 Geistesgesunde untersuchte, in 66·9% eine erbliche Belastung, über 3500 Geisteskranke waren dagegen in 77% belastet. Der Unterschied ist also auffallend gering. Die Geisteskranken waren aber wesentlich stärker mit Geisteskrankheit belastet. Der Unterschied in der Belastung mit Trunksucht, Nervenkrankheit, Charakteranomalie und Dementia senilis war unwesentlich. Mit Apoplexie waren die Gesunden doppelt so stark belastet. Daraus ergibt sich, wie vorsichtig man in der Beurteilung der erblichen Belastung überhaupt sein muß.

* * *

In vielen Fällen bringt also erst die Erblichkeitslehre Licht in das Dunkel der Ätiologie. Ziel der Rassenhygiene ist es Genotypus und Phänotypus des Volkes zu bessern.

Die Hebung des Genotypus stößt auf große Schwierigkeiten. Wir müßten fordern, daß Menschen mit minderwertigem Keimplasma keine oder weniger Nachkommen haben als solche mit gutem. Indessen dürfte es sehr schwer sein, das Keimplasma eines bestimmten Menschen zu beurteilen. Im Einzelfalle versagt unser Wissen über die Erblichkeit krankhafter Erscheinungen. Wir sind nie imstande, mit Sicherheit vorauszusagen, wie die Nachkommen bestimmter Eltern beschaffen sein werden, selbst wenn die Vorfahren auf das genaueste bekannt sind.

Gesetzliche Vorschriften, die bestimmten Menschen, z. B. Schwachsinnigen eine Ehe verbieten, stellen einen großen Eingriff in die persönliche Freiheit des einzelnen dar. Immerhin bestehen sie bereits in einzelnen Staaten Nordamerikas. Ob sie aber auch imstande sind eine außereheliche Fortpflanzung zu verhindern, muß dahingestellt bleiben. Einige Staaten Nordamerikas haben sogar eine zwangsmäßige Sterilisierung gewisser Verbrecher gesetzlich eingeführt. Diese Maßnahme ist entschieden wirksamer, es bleibt nur abzuwarten, ob sie sich auch in anderen Staaten einbürgern wird.

Bei uns bestehen solche Vorschriften noch nicht. Nur der Austausch eines Gesundheitszeugnisses vor der Ehe wird vielleicht gesetzlich eingeführt werden. So wird denn häufig der Arzt gefragt

werden, ob er das Eingehen einer Ehe für rätlich hält. Allerdings bleibt es dahingestellt, wie oft sein Rat auch wirklich befolgt wird.

Die Entscheidung ist jedenfalls schwierig. Der Arzt wird stets nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit urteilen dürfen. Er wird vor allem bei solchen Fällen warnen müssen, bei denen in der Familie sicher erbliche Krankheiten vorkamen, die das Leben des einzelnen gefährden oder ihn durch die Schwere der Erkrankung unselbständig machen, z. B. familiäre amaurotische Idiotie, hereditäre Friedreichsche Ataxie, Hämophilie usw. Neben diesen ziemlich seltenen Krankheiten gibt es viele Konstitutionsanomalien und Degenerationszeichen, die ungefährlicher sind und schon wegen ihrer weiten Verbreitung die Träger nicht von der Fortpflanzung ausschließen können, z. B. Rachitis und exsudative Diathese. Andere Krankheiten, wie der kongenitale hämolytische Ikterus, gefährden das Leben des davon Betroffenen auch nicht so, daß man ihn von der Ehe zurückhalten könnte.

Es gibt wohl keine erbliche Krankheit, die stets mit Sicherheit bei allen Nachkommen aufträte. Die Vererbung erfolgt durchschnittlich mit gleicher Stärke von beiden Eltern und so besteht immer die Möglichkeit, daß einzelne Kinder ihre Erbeigenschaften von den gesunden Eltern beziehen, selbst wenn das krankhafte Merkmal über das gesunde dominiert.

Bei Blutverwandtschaft der Eltern tritt besonders leicht bei den Kindern eine erbliche Familienkrankheit auf. Nicht die Inzucht an sich schädigt die Nachkommen, es ist nur die Wahrscheinlichkeit größer, daß sich eine krankhafte Anlage entwickelt (Feer, Kraus).

Sicher wird der Rat des Arztes beim Eingehen einer Ehe oft in den Wind geschlagen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn bereits kranke Kinder vorhanden sind und sich die Frage erhebt, ob eine weitere Nachkommenschaft wünschenswert ist. Sind bereits mehrere Kinder an schweren erblichen Krankheiten erkrankt, die auch sonst in der Familie vorkommen, so wird der Arzt dringend vor weiterer Nachkommenschaft warnen müssen. Es besteht dabei allerdings die Möglichkeit, daß damit manchmal die Geburt gesunder Kinder verhindert wird. Denn eine Sicherheit gibt es in diesen Fragen nicht. Ferner ist es wichtig, daß erfahrungsgemäß Krankheiten, wie Little, Myxödem und Mongolismus nicht gehäuft in derselben Familie auftreten. Infolgedessen brauchen Eltern, die ein so erkranktes Kind besitzen, nicht vor weiterer Fortpflanzung gewarnt zu werden.

Eine wirksame Bekämpfung der Keimgifte, besonders des Alkohols, wird ferner viel leisten können, um eine Verschlechterung des Genotypus zu verhüten. Auch der Kampf gegen die Syphilis gehört vielleicht hierher.

Nach allem ist es nicht leicht, den Genotypus eines Volkes wirksam zu beeinflussen. Viel besser sind wir dagegen imstande auf seinen Phänotypus einzuwirken. Alle hygienischen Maßnahmen gehören hierher. Oft können wir vermuten, daß im Neugeborenen gewisse Krankheitsanlagen schlummern, die er von den Eltern ererbt hat. Hier kann eine rechtzeitig einsetzende Behandlung das Kind vor schweren Störungen bewahren.

## Literatur.

1. Abderhalden, Die Einschränkung der Zahl der Kinder. Med. Klin., S. 1089, 1906.
2. Abderhalden, Das Problem der Möglichkeit der Zurückführung intrauteriner Mißbildungen. Arch. f. Psych., Bd. LIX, S. 506, 1918.
3. Aschenheim, Schädigung einer menschlichen Frucht durch Röntgenstrahlen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. LXVIII, S. 131, 1920.
4. Bartsch, Beobachtungen aus einer Masernepidemie auf den Faröern. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLVII, S. 227, 1898.
5. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.
6. Bauer, Degeneration und ihre Zeichen. Wiener klin. Wochenschr., S. 141, 1920.
7. Bendix, Über die Kriegsneugeborenen. Zeitschr. f. Säuglingsschutz, Bd. VIII, S. 335, 1916.
8. Bertholet, Die Wirkungen des chronischen Alkoholismus auf die Organe des Menschen. Ref. Arch. f. Rass. u. Ges. Biol., Bd. X, S. 678, 1913.
9. Czerny-Keller, Handbuch. Leipzig u. Wien, 1917.
10. Czerny, Exsudative Diathese. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXI, S. 199, 1905.
11. Czerny, Die Bedeutung der Konstitution für die Klinik der kindlichen Infektionskrankheiten. 13 Vorträge über Krankheiten des Säuglings. Jena 1915.
12. Czerny, Was ist beim Kinde angeboren und was erworben? Der Wiederaufbau der Volkskraft nach dem Kriege. Jena 1918, S. 157.
13. Combe, Die Nervosität des Kindes. Übersetzung. 4. Auflage, ohne Jahreszahl. Berlin u. Leipzig.
14. Diem, Die psychoneurotische erbliche Belastung des Geistesgesunden und -kranken. Arch. f. Rass. u. Ges. Biol., Bd. II, S. 215, 336, 1905.
15. Ehrlich, Über Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschr. f. Hyg., Bd. XII, 1892.
16. Elgood, A note on the etiology of richets. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LII, S. 158.
17. Eliasberg, Die Konstitution der Säuglinge in ihrer Bedeutung für das Problem der Sommersterblichkeit. Inaug.-Dissert., Berlin 1917.
18. Feer, Der Einfluß der Blutverwandtschaft der Eltern auf die Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXVI, S. 188, 1907.
19. Fischl, Neueres zur Pathogenese der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXXI, S. 382, 1901.
20. Forel, Alkohol und Keimzellen. Münchener med. Wochenschrift, 1911, S. 2596.
21. Fournier, Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. Übersetzung. Leipzig 1894.
22. Freund, Die Sterblichkeit der hereditär-luetischen Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LII, S. 485, 1900.
23. Friedjung, Ernährungsstörungen der Brustkinder und Konstitution. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VII, S. 87, 1913.
24. Friedrich, Virchows Arch., Bd. XXXVI, S. 465.
25. Gröer und Kassowitz, Über Infektion und Immunität bei Neugeborenen. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., Bd. XIII, S. 349, 1914.
26. Gruber, Leitsätze über Alkoholismus und Nachwuchs. Münchener med. Wochenschr., 1918, S. 367.
27. Guggisberg, Vererbung und Übertragung. Rektoratsrede, Bern 1920.
28. Hahn, Natürliche Immunität. Handbuch von Kolle-Wassermann.

29. Hansemann: Deszedenz und Pathologie. Berlin 1909.
30. Heubner, Über Pylorospasmus. Therap. d. Gegenw., Bd. VIII, S. 433, 1906.
31. Hofmann, Einfluß der Kriegskost auf die Geburtsmaße der Kriegsneugeborenen. Arch. f. Gynäkol., Bd. CX, S. 451, 1919.
32. Hoppe, Die Tatsachen über den Alkohol, 4. Auflage. München 1912.
33. Hutinel, Les dystrophies dans la syphilis héréditaire. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk., Bd. IX, S. 34, 1920.
34. Johannsen, Elemente der exakten Erblichkeitslehre, 2. Auflage, Jena 1913.
35. Joseph, Über angeborene bösartige Neubildungen. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 35.
36. Kettner, Die offene Säuglingsfürsorge im Kriege und Frieden. Zeitschr. f. Säuglingsschutz, Bd. VIII, S. 77, 1916.
37. Koller, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 268.
38. Kraus in Senator und Kaminer. Krankheit und Ehe. München 1904.
39. Langstein und Putzig, Auslese und Konstitution in ihrer Bedeutung für die Säuglingssterblichkeit. Berliner klin. Wochenschr., S. 697, 1919.
40. Langstein, Bemerkungen über d. Kriegsneugeborenen. Zeitschr. f. Säuglingsschutz, Bd. VIII, S. 129, 1916.
41. Lederer, Bedeutung der neuro- und psychopathischen Konstitution für den Ablauf fieberhafter Erkrankungen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X, S. 247, 1912.
42. Lenz, Die Auslesebedeutung der Säuglingsfürsorge. Berliner klin. Wochenschr., S. 1139, 1919.
43. Liefmann, Über das Schicksal von Säuglingen mit Pylorospasmus. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII, S. 714, 1914.
44. Lubarsch, Allgemeine Biologie und Pathologie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1910.
45. Mairet et Combemale, Influence dégénerative de l'alcohol. Comp. rendues de l'academie de Science, Bd. CVI, S. 667, 1888.
46. Marfan, Un père cocaïnomane engendrant des enfants idiots. Revue des mal. de l'enfance, Bd. XIX, S. 410, 1901.
47. Marfan, Rachitisme et Syphilis. Semaine méd., S. 470, 1907.
48. Martius, Konstitution und Vererbung. Berlin 1914.
49. Misch, Über die Kriegsneugeborenen. Zeitschr. f. Säuglingsschutz, Bd. VIII, S. 343, 1916.
50. Momm, Hat die eiweiß- und fettarme Nahrung einen Einfluß auf die Frucht? Zentralbl. f. Gynäkol., S. 545, 1916.
51. Morgenroth und Braun, Die Vererbungsfrage in der Immunitätslehre. Kolle-Wassermanns Handbuch, Bd. 2, Jena 1913.
52. Moro und Kolb, Über das Schicksal von Ekzemkindern. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX, S. 428, 1912.
53. Mößmer, Über Kriegsneugeborene. Zentralbl. f. Gynäkol., S. 684, 1916.
54. Fr. Müller, Konstitution und Individualität. Rektoratsrede, München 1920.
55. Oliver, A lecture on Lead poisoning. Brit. Med. Journ., 13. Mai 1911, S. 1096.
56. Ord, Lancet, 1894, Bd. II, S. 1483.
57. Orth, Angeborene und vererbte Krankheiten. Senator und Kaminer. Krankheit und Ehe. München 1904.
58. Nanke, Über Kriegskinder. Inaug.-Dissert., Greifswald 1920.
59. A. Peiper, Über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Sammelbericht. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIX, S. 44, 1920.

.60. Peller, Die Maße der Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr., S. 178, 1917.
61. Pfaundler, Über Wesen und Behandlung der Diathesen im Kindesalter. Verhandlungen des 28. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1911.
62. Pfaundler, Über kombinierte Krankheitsbereitschaften im Kindesalter. Theräp. d. Gegenw., S. 289, 1911.
63. Pfaundler, Kindliche Krankheitsanlagen und Wahrscheinlichkeitsrechnung. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. IV, S. 175, 1912.
64. Pfaundler, Die Antikörperübertragung von der Mutter auf das Kind. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XLVII, S. 260, 1908.
65. Plötz, Lebensdauer der Eltern und Kindersterblichkeit. Arch. f. Rass. u. Ges. Biol., Bd. VI, S. 33, 1909.
66. Prochownik, Ernährungskuren in der Schwangerschaft. Therap. Mon., S. 389, 1901.
67. Reiche, Anhaltspunkte für die Prognose des Pylorospasmus. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XXI, S. 67, 1919.
68. Rennert, Über eine hereditäre Form chronischer Bleivergiftung. Arch. f. Gynäkol., Bd. XVIII, S. 108, 1881.
69. v. Reuß, Krankheiten der Neugeborenen. Berlin 1914.
70. Ruge, Über den Einfluß der Kriegsernährung auf die Fruchtentwicklung. Zentralbl. f. Gynäkol., S. 680, 1916.
71. Schede, Einfluß des Krieges auf die Krankenbewegung. Zeitschr. f. Säuglingsschutz, Bd. VIII, S. 736, 1916.
72. v. d. Scheer, Referat im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XCI, S. 385, 1920.
73. Schlesinger, Schwachbegabte Schulkinder. Stuttgart 1907.
74. Schott, Über die Ursachen des Schwachsinns im jugendlichen Alter. Arch. f. Psych., Bd. LXI, S. 195, 1919.
75. Schweighofer, Alkohol und Nachkommenschaft. Das österreichische Sanitätswesen, S. 517, 1912.
76. Shuttleworth, Mongolian imbecillity. Brit. med. Journ., II, 1, S. 661, 1909.
77. Siegert, Beitrag zur Lehre von der Rachitis, die Erblichkeit. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LVIII, S. 929, 1903.
78. Siegert, Der Mongolismus. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde, Bd. VI, S. 565, 1910.
79. Stochard und Craig, An experimental Study of the influence of the Alkohol on the Germ Cells. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. XXXV, S. 569, 1913.
80. Stolte, Über das frühzeitige Sterben zahlreicher Kinder einer Familie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXIII, S. 164, 1911.
81. Strasser, Die Vererbung erworbener Eigenschaften. Bern und Leipzig 1920.
82. Thiemich und Birk, Über die Entwicklung eklamptischer Kinder in späterer Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXV, S. 16, 1907.
83. Toenissen, Vererbungsforschung und innere Medizin. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., Bd. XVII, S. 399, 1919.
84. Tschirch, Münchener med. Wochenschr., Nr. 47, 1916.
85. Wassermann und Keysser, Erbliche Übertragung von Infektionskrankheiten. Handbuch von Kolle-Wassermann, Bd. I, Jena 1912.
86. Wieland in Brüning-Schwalbes Handbuch der Pathologie, II, 1, S. 282.
87. Ziehen, Erbliche Anlagen zu Geistesstörungen bei Kindern. Zeitschr. f. pädagog. Psych. u. Pathol. u. Hyg., X, 1, 1908.
88. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1915.

(*Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf* [*Geh. Rat Prof. Dr. A. Schloßmann*].)

# Über die Beziehungen der Serumlipase zu den Ernährungsstörungen der Säuglinge und anderen Erkrankungen im Kindesalter.

Von **Dr. Beumer**, Universitätskinderklinik Königsberg i. Pr., und **Dr. Fontaine**, akademische Kinderklinik Düsseldorf.

Die Erfahrung, daß Säuglinge im Reparationsstadium teils auf Kohlehydratzulagen, teils erst auf eine Fettanreicherung der Nahrung mit Gewichtsanstieg reagieren, läßt auf die Verschiedenheit der intermediären Verhältnisse schließen, deren jeweils günstigere Voraussetzungen für einen dieser beiden Nährstoffe wir in vielen Fällen mangels anderer Merkmale nur aus dem besseren Erfolg unserer ernährungstherapeutischen Maßnahmen erkennen können. Als Charakteristikum der „kohlehydratpositiven" Gruppe hat Niemann[1]) eine stärkere und länger anhaltende Glykämie nach Kohlehydratfütterung festgestellt, während für die „fettpositive" Gruppe solche Kennzeichen noch fehlen. Die der Glykämie korrespondierende Erscheinung ist für das Fett die Lipämie und diese zeigt nach den Untersuchungen von Schulz[2]) ebenfalls Intensität und Dauer betreffende Verschiedenheiten; es lassen sich aber nicht zwei so scharf getrennte Gruppen, wie sie Niemann für die Glykämien fand, herausheben. Die auf den zeitlichen Ablauf der Lipämie wirkenden Faktoren sind noch nicht bekannt, die Darmresorption steht außerhalb dieses Zusammenhanges und bestimmend ist der mehr oder weniger schnelle, in seiner Art noch ungeklärte Austritt des Fettes durch die Kapillaren, dessen Behinderung bei pathologischen Lipämien zuerst von B. Fischer[3]), später experimentell von Sakai[4]) auf ein vermindertes Fettspaltungsvermögen des Blutes zurückgeführt wurde. Für die Erklärung der Differenzen physiologischer Lipämien hat dieser Gedanke noch keine Anwendung gefunden. Wir nahmen daraus die Veranlassung, die Bedeutung der Lipase im Stoffwechsel des gesunden und kranken Säuglings zu studieren, mit der Frage, ob sich zwischen ihr und allgemeinen und speziellen Störungen des Säuglingsstoffwechsels Beziehungen ergeben würden, die gleichzeitig einen Beitrag zur Erklärung der verschiedenen Fettverträglichkeit bilden könnten.

Das Studium der zahlreichen Blutfermente hat bisher nicht viel zur Aufklärung pathogenetischer Zusammenhänge beigetragen, das gilt für die proteolytischen, glykolytischen, urikolytischen Fermente und nicht weniger für die lipolytischen, vielleicht deshalb, weil

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., LXXXIII, 1916, H. 1.
[2]) Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, IV.
[3]) Virchows Archiv, CLXXII.
[4]) Biochem. Zeitschr., LXII.

die entscheidenden fermentativen Prozesse nicht im Blute, sondern in den Geweben vor sich gehen und daher den Blutfermenten überhaupt im intermediären Stoffwechsel nur eine wenig bedeutungsvolle Rolle zukommt. Bei der Serumlipase ist die Methode ihrer Bestimmung von großer Bedeutung, denn dieser verdankt die Lipase ihre noch keineswegs unbestrittene Existenz. Der Nachweis wird geführt durch Feststellung der Spaltung von Tributyrinlösungen, auf die man das Serum einwirken läßt. Es wird dabei also nur das Spaltvermögen des Serums gegen Glyzerinester der niederen Fettsäuren konstatiert und es ist nach Oppenheim[1]) noch fraglich, ob diese Esterasen oder Butyrinasen mit den Lipasen der tierischen Sekrete identifiziert werden können. Nur Izar glaubt eine wahre gegen Trioleinemulsion wirksame Serumlipase festgestellt zu haben, deren Wirkung aber nicht wie bei den Butyrinasen einfach proportional den angewandten Serummengen verläuft. Anderseits haben Abderhalden und Rona[2]) mittels der Tributyrinspaltung nachgewiesen, daß nach Überschemmung der Blutbahn mit artfremdem Fett das Spaltungsvermögen des Serums gegen Fett ansteigt, wonach sie also einen Zusammenhang der Lipase mit dem Fettstoffwechsel als vorhanden ansehen. Weniger gesichert erscheinen die Versuche Sakais, sowohl hinsichtlich ihres Ausfalles als ihrer Deutung, wenn dieser Autor aus seinen Versuchen den Schluß zieht, daß bei anämisierten Kaninchen die Blockierung des Fettes in der Blutbahn aus Lipasemangel zu erklären und dieser Modus auch für die Pathogenese diabetischer und anderer krankhafter Lipämien in Betracht zu ziehen sei. Wir haben bei sehr erheblichen Lipaseverminderungen keine Lipämien als Folge beobachten können. Es ist vielmehr wahrscheinlicher, daß ein ursächlicher Konnex zwischen Lipase und Lipämie nicht vorhanden ist und andere Erklärungen für die pathologische Lipämie gesucht werden müssen. Jedenfalls muß nochmals betont werden, daß wir noch keinen sicheren Beweis dafür haben, ob die sogenannte Serumlipase wirklich direkt mit dem Fettstoffwechsel etwas zu tun hat. Mit dieser Reserve teilen wir unsere Resultate im folgenden mit:

In unserer Methodik folgten wir den Angaben von Rona und Michaelis[3]). Wir verwandten eine gesättigte Tributyrinlösung, die durch kräftiges Schütteln von 1·0 Tributyrin in 500 cm³ destilliertem Wasser und mehrfachem Filtrieren bis zur völligen Klarheit der Lösung hergestellt wurde. Vor allzu heftigem Schütteln ist zur Vermeidung übersättigter Lösungen zu warnen. Alle zur Untersuchung benötigten Gläser und Pipetten waren steril. Nachdem zu je 20 cm³ Tributyrinlösung 0·2 cm³ Serum und 0·4 cm³ Phosphatgemisch (1 Teil primäre und 7 Teile sekundäre molekulare Natriumphosphatlösung) als Regulator zugesetzt waren, wurde die Tropfenzahl nach je 30, 60 und 90 Minuten mittels eines Traubeschen Stalagmometers festgestellt, das für gesättigte Tributyrinlösung 80·3, für destilliertes Wasser 55·2 Tropfen ergab.

---

[1]) Biochemie, I.
[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem., LXXV.
[3]) Biochem. Zeitschr., XXXI, XXXIII, XXXIV.

Durch Herstellung verschiedener Verdünnungen aus der gesättigten Tributyrinlösung und Ermittelung ihrer Tropfenzahlen wurde eine Kurve gewonnen, aus der die einer bestimmten Tropfenzahl entsprechenden Tributyrinkonzentrationen abgelesen werden konnten.

Es entspricht:

| der Tropfzahl | die Tributyrinkonzentration % | der Tropfzahl | die Tributyrinkonzentration % |
|---|---|---|---|
| 80·3 | 100 | 67 | 22 |
| 80 | 98 | 66 | 19 |
| 79 | 90 | 65 | 17 |
| 78 | 83 | 64 | 15 |
| 77 | 76 | 63 | 12 |
| 76 | 68 | 62 | 10 |
| 75 | 60 | 61 | 8 |
| 74 | 55 | 60 | 7 |
| 73 | 48 | 59 | 5 |
| 72 | 43 | 58 | 4 |
| 71 | 38 | 57 | 3 |
| 70 | 33 | 56 | 1 |
| 69 | 28 | 55·15 | 0 |
| 68 | 25 | | |

Die Untersuchungen wurden bei einer Temperatur von 20—22° C durchgeführt. Aus der bei jeder Untersuchung ermittelten Tropfenzahl wurde die Geschwindigkeitskonstante berechnet nach der Formel $K = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a-x}$, wobei x die in der Zeit t umgesetzte, a die ursprünglich vorhandene Menge Tributyrin bedeutet. Die in den Tabellen angegebenen Konstanten sind Durchschnittswerte der Konstanten von 3—4 Bestimmungen, die innerhalb gleicher Abstände im Zeitraum von 90—120 Minuten gewonnen wurden. Das einzelne Untersuchungsresultat ergab sich daher, um ein Beispiel anzuführen, in folgender Weise:

Säugling Wölk, 0·2 cm³ Serum + 20 cm³ Tributyrin + 0·4 Phosphatgemisch.
a = 100% = 80·3 Tropfen.

| t | Tropfenzahl | a — x | K |
|---|---|---|---|
| 30 Min. | 76·2 | 72 | 0·00475 |
| 60 Min. | 72·8 | 48 | 0·00541 |
| 90 Min. | 71·0 | 38 | 0·00467 |
| 120 Min. | 69·5 | 30 | 0·00435 |
| Tropfendifferenz 10·8 | | Durchschnittskonstante 0·0047 | |

Die Konstante K gibt die dem Serum innewohnende Spaltungsenergie gegen Tributyrin wieder, an deren Größe wir das lipolytische Vermögen, den Lipasegehalt, erkennen. Es handelt sich dabei um keine absoluten Werte, sondern um Zahlen, die sich proportional den verwandten Serummengen, ebenso bei anderen Temperaturverhältnissen ändern würden. Die theoretischen Grundlagen der Methode sind in den Originalarbeiten von Rona und Michaelis ausführlich erörtert.

Bei der Aufführung unserer Untersuchungsergebnisse wurden aus Zweckmäßigkeitsgründen die Lipasewerte des Säuglingsalters von denen älterer Kinder getrennt. Bei den Säuglingen sind zunächst die Werte von gesunden oder von unbedeutenden, den Allgemeinzustand nicht beeinflussenden Erkrankungen befallenen Säuglingen vereinigt, daran anschließend die Werte von leichten bis zu schwersten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.

Tabelle I. **Gesunde Säuglinge.**

| Nr. | Name | Alter | Gewicht g | Ernährung | Diagnose | Datum | Konstante | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Thiele | 14 Mon. | 11400 | 2× Brust, Gemüse, Brei, Kompott | Ammenkind | 10. 11. | 0·0089 | leichte chronische Bronchitis |
| 2 | Stein | 15 Mon. | 9500 | 400 Vollmilch, gemischte Kost | Rachitis | 8. 11.<br>2. 12.<br>13. 12. | 0·0073<br>0·0065<br>0·0069 | |
| 3 | Delsing | 12 Mon. | 6550<br>6800<br>6900<br>7100<br>7350 | Gemüse, Brei, Vollmilch | leichte chronische Bronchitis | 1. 11.<br>7. 11.<br>15. 11.<br>22. 11.<br>28. 11. | 0·0061<br>0·0061<br>0·0052<br>0·0054<br>0·0061 | gut gedeihendes Kind; kein Fieber. Bronchitis erheblich gebessert unter Bestrahlung mit Höhensonne |
| 4 | Giesen | 3 Woch. | 3200 | Brust | Ammenkind | 18. 1. | 0·0059 | gesund |
| 5 | Zimmermann | 4 Mon. | 5500 | Brust | Ammenkind | 18. 3. | 0·0044 | gesund |

Tabelle II. **Ernährungsgestörte Säuglinge.**

| Nr. | Name | Alter | Gewicht g | Ernährung | Diagnose | Datum | Konstante | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 | Rademacher | $10^1/_2$ Mon. | 4500 | $^2/_3$ Milch und gemischte Kost | Rachitis, Bronchopneumonie | 19. 12. | 0·0067 | starke Hypotrophie, gest. 28. 12. |
| 7 | Klein . . | 3 Mon. | 3700 | natürliche Buttermilch mit $1^1/_2$% Mehl | Hypotrophie | 18. 1. | 0·0054 | |
| 8 | Noiri . . | 11 Mon. | 4900 | Eiweißmilch und Tee | Atrophie | 12. 11. | 0·0053 | schnelle Reparation |
| 9 | Tater . . | 11 Tage | 3000 | Frauenmilch | Lues cong. | 10. 11. | 0·0048 | Wa. R. + |
| 10 | Spicker . | 1 Mon. | 3800 | Brust, 1 Fl. Buttermilch | Furunkulose | 3. 11. | 0·0047 | |
| 11 | Wölk . . | 3 Mon. | 4200 | Halbmilch mit Sahne | Chronische Ernährungsstörung | 6. 10. | 0·0045 | schlechtes Gedeihen |
| 12 | Hesemann | 12 Tage | 2700 | Frauenmilch | Ikterus neonat. | 9. 12. | 0·0044 | gest. 16. 12. an infektiösem Darmkatarrh |
| 13 | Schwirkowski | 6 Mon. | 3300 | Frauenmilch | Hypotrophie | 26. 11. | 0·0042 | Bronchopneumonie |
| 14 | Mattis . | $16^1/_2$ Mon. | 6000 | gemischte Kost | Anaemia splenica | 6. 10. | 0·0033 | infektiöse schwere Anämie nach Pneumokokkensepsis |

Tabelle II (Fortsetzung).

| Nr. | Name | Alter | Gewicht g | Ernährung | Diagnose | Datum | Konstante | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 | Weiß . . | 4 Mon. | 2800 | 1 Fl. Buttermilch und Brust | Chronische Ernährungsstörung | 5. 10. | 0·0030 | Hypotrophie |
| 16 | Pannen . | 10 Mon. | 5750 | Tee | Bronchopneumonie | 21. 2. | 0·0036 | Hypotrophie, gest. 24. 2. |
| 17 | Brückmann . | 6½ Mon. | 3400 | Halbmilch | Atrophie | 21. 2. | 0·0032 | elendes Kind |
| 18 | — | 1 Tag | — | — | Neugeborenes | 28. 11. | 0·0031 | Nabelvenenblut |
| 19 | Daltrop . | 4½ Mon. | 3700 | Frauenmilch und Schleim | Mehlnährschaden | 15. 11. | 0·0028 | |
| | | 5 Mon. | 3550 | Frauenmilch | | 2. 12. | 0·0029 | |
| 20 | Ditmar . | 4 Mon. | 4000 | Halbmilch, 2 Fl. Buttermilch | Hypotrophie | 6. 10. | 0·0028 | elendes Kind |
| 21 | Felsner . | 4 Mon. | 3500 | Tee | Intoxikation | 6. 10. | 0·0026 | gest. 6. 10. Koma |
| 22 | ? | ? | ? | Tee | Intoxikation | 6. 10. | 0·0026 | gest. 6. 10. Koma |
| 23 | Pallast . | 3 Mon. | 3700 | Tee | Akute Dispepsie | 12. 11. | 0·0025 | Hypotrophie, später Erholung |
| 24 | Sandfort | 2½ Mon. | 4730 | Tee | Intoxikation | 30. 8. | 0·0025 | gest. 31. 8. Koma. Urin Alb. +, Azeton + |

Tabelle II (Schluß).

| Nr. | Name | Alter | Gewicht g | Ernährung | Diagnose | Datum | Konstante | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 25 | Kaulen . | 4 Mon. | 3000 | Tee | Intoxikation | 22. 8. | 0·0022 | gest. 23. 8. Koma |
| 26 | Matheis . | 5½ Mon. | 3600 | Tee | Intoxikation | 6. 7. | 0·0022 | gest. 7. 7. Ödeme, Koma |
| 27 | Heitmann | 1½ Mon. | 2100 | Frauenmilch | Akute Dyspepsie in reparatione | 6. 10. | 0·0017 | elendes Kind, gutes Gedeihen |
| | | 2½ Mon. | 2650 | Brust, 1 Fl. Buttermilch | | 3. 11. | 0·0053 | |
| 28 | Labschies | 4 Tage | 3000 | nichts | Aspirationspneumonie | 2. 2. | 0·0017 | stärkste Zyanose und tiefes Koma, seit Geburt keine Nahrungsaufnahme |
| 29 | Demant . | 2½ Mon. | 2900 | Brust | Akute Ernährungsstörung | 22. 11. | 0·0019 | Gute Reparation bei Frauenmilch |
| | | 3 Mon. | 3200 | | | 2. 12. | 0·0016 | |
| | | 4½ Mon. | 4300 | Halbmilch, 2 Fl. Buttermilch | Reparation | 15. 1. | 0·0050 | |
| 30 | Zünda . | 4½ Mon. | 3270 | Tee | Intoxikation | 20. 8. | 0·0015 | Ödeme, Koma, gest. 20. 8. |
| | | | | | | | 0·0017 | |
| 31 | Schmitz . | 1 Mon. | 1670 | Mehlschwitze | Frühgeburt, Akute Dyspepsie in reparatione | 6. 2. | 0·0008 | |
| | | 2½ Mon. | 2400 | Brust | | 18. 3. | 0·0032 | |
| | | 4 Mon. | 3900 | ½ Milch | | 10. 5. | 0·0041 | |

Die in diesen beiden Tabellen absteigend nach Konstantengröße vereinigten Zahlen lassen erkennen, daß die gesunden Säuglinge den oberen Teil, die schwerst erkrankten Säuglinge den untersten Teil in der Konstantenreihe einnehmen. Es hat also der gesunde, gut gedeihende Säugling einen höheren Serumlipasegehalt als der ernährungsgestörte. Es zeigen sich aber auch schon bei den gesunden Säuglingen erhebliche Schwankungen, die wir uns aus dem Vergleich ihres Gedeihens und ihres erreichten Ernährungszustandes nicht erklären konnten. Den höchsten Lipasegehalt überhaupt hatte ein kräftiges wohlentwickeltes Ammenkind, woraus wir den Schluß ziehen, daß es ein pathologisch gesteigertes lipolytisches Vermögen des Serums nicht gibt, wie man es vielleicht bei konsumierenden, mit vermehrter Fetteinschmelzung verbundenen Krankheiten erwarten konnte. Als pathologisch kommt daher nur eine Verringerung der Lipase in Betracht. Bei gesunden Kindern mit nicht gestörtem Stoffwechsel scheint sich der Lipasewert für das einzelne Individuum längere Zeit hindurch auf gleichmäßiger Höhe zu halten und unabhängig von der Zeit der Blutentnahme vor oder nach den Mahlzeiten zu sein. Dieser individuelle konstante Lipasewert findet sich auch bei den älteren Kindern. Ein Einfluß der Nahrungszusammensetzung war nicht erkennbar. Ein Ammenkind, das nur die fettreiche Muttermilch mit gutem Erfolg erhielt, hatte einen verhältnismäßig niederen Lipasewert (K. = 0·0044), während gemischt und fettarm ernährte Säuglinge höchste Lipasewerte aufwiesen. Die Bestimmung der fettspaltenden Fermente im Serum gibt also keinen Aufschluß über die Funktionstüchtigkeit des Organismus gegenüber fett- oder kohlehydratreicher Kost und keine Erklärung für das verschiedene Verhalten mancher Säuglinge gegenüber diesen beiden Nahrungskomponenten.

Die Zahl unserer Untersuchungen reicht nicht aus zur Festsetzung eines unteren Normalwertes, bei dessen Unterschreitung man die Lipaseverminderung als krankhaft anzusprechen berechtigt ist. Verschiedene chronische Ernährungsstörungen mit erheblicher Hypotrophie haben gleiche Lipasewerte mit ganz gesunden Kindern (Tabelle II, Nr. 6—13). Alle diese Säuglinge befanden sich allerdings bereits in Reparation, obschon die Gewichtsverhältnisse noch sehr mangelhaft waren. Eine beträchtliche Senkung der Lipasewerte tritt erst in allen Fällen von akuter Ernährungsstörung ein, und daß hierbei ein direkter Zusammenhang besteht, geht anschaulich aus dem Ansteigen der Konstantenwerte im Verlauf der Reparation hervor. Der Grad erlangter Reparation läßt sich an der Lipasenhöhe ablesen. Prognostische Schlußfolgerungen sind jedoch aus dem Lipasegehalt nicht zu ziehen, da auch Kinder mit äußerst tief gesunkenen Werten sich von ihrer schweren Ernährungsstörung gut erholten. Besonders bei ganz jungen Säuglingen, die von jeder dyspeptischen Störung stärker mitgenommen werden, findet sich eine größere Labilität der Serolipase. Auch im Blute des Neu-

geborenen (Nabelvenenblut) wurde Lipase in verhältnismäßig geringer Menge vorgefunden.

Den auffälligsten Befund unserer Untersuchungen bildet das Verhalten der Lipase bei alimentären Toxikosen. In allen untersuchten Fällen handelt es sich um schwerste toxische Zustände mit großer Atmung und Koma, denen heftige Durchfälle und Erbrechen vorausgegangen waren. Alle Säuglinge sind kurze Zeit nach der Untersuchung der Schwere ihrer Krankheit erlegen, so daß wir keinen Fall von Toxikose anführen können, bei dem wir den Wiederanstieg im Heilstadium verfolgen konnten. Die Serumlipase war bei sämtlichen Toxikosen hochgradig vermindert. Es ist bekannt, daß bei diesen Zuständen die Fettverdauung am schwersten geschädigt ist. Neben der schlechten Ausnutzung und Resorption wirkt das Nahrungsfett hier nicht nur wegen der vermehrten Bildung von Gärungssäuren im Darmkanal schädigend, sondern auch das resorbierte Fett übt infolge seiner azidosesteigernden Wirkungen einen verschlimmernden Einfluß auf die toxischen Symptome aus. Wir denken nun nicht daran, zwischen dieser ungünstigen Wirkung auf den intermediären Stoffwechsel und dem konstatierten Lipaseschwund einen Kausalkonnex herzustellen, wir sehen in letzterem lediglich eine Begleiterscheinung der Azidosis und ein weiteres Anzeichen der intermediären Desorganisation und Unfähigkeit des Organismus zur Ausübung seiner regulären normalen Funktionen. Unser Befund stellt eine Ergänzung und Erweiterung der Untersuchungen Lusts[1]) dar, der bei allen gewöhnlichen Dyspepsien sämtliche Fermente in den Fäzes nachweisen konnte und nur in einigen Fällen von alimentärer Toxikose einen völligen Schwund der Lipase feststellte. Es kommt daher bei den Intoxikationen zur Einstellung der Tätigkeit der Verdauungsdrüsen, insbesondere des Pankreas. Die Übereinstimmung unserer Befunde mit denen von Lust ist wohl keine rein zufällige und könnte zu Schlußfolgerungen über Herkunft und Natur der Serumlipase führen, die darauf hinausliefen, sie als eine wirkliche Lipase und aus dem Pankreas stammend anzusehen. — In Tabelle II sind auch einige Fälle schwerer Dyspepsie junger Säuglinge mit ebenso hochgradiger Lipaseverminderung verzeichnet, ohne daß dabei toxische Symptome vorhanden waren. Dies steht in einem gewissen Gegensatz zu den Resultaten Lusts; jedoch ist die von Lust angewandte Titrationsmethode nicht einwandfrei gegenüber Bedenken bakterieller Einflüsse, die es vor allem nicht erlauben, quantitative Werte zu erzielen. Die positiven Befunde Lusts sagen deshalb nichts über die Menge der vorhandenen Fermente aus. Bei den schweren Dyspepsien darf man wohl sicher eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der Sekretion der Verdauungsdrüsen annehmen, wir besitzen nur noch keine einfache Methode, diese Quantitätsunterschiede nachzuweisen. Die Lipasebestimmung im Serum gestattet dagegen die Aufstellung recht genauer Vergleichswerte und wir sehen, daß es in allererster Linie

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913, XI.

Durchfälle zu sein scheinen, die eine deutliche Depression der Konstantenwerte zur Folge haben.

Wir suchten uns nun in einigen besonderen Untersuchungen darüber Rechenschaft zu geben, welche Momente für die Lipaseverminderung bei den Toxikosen in Betracht zu ziehen sind. Von den verschiedenen denkbaren Möglichkeiten haben wir die eine schon erwähnt, die für einen Zusammenhang zwischen Serumlipase und Pankreaslipase spricht. Wir haben daraufhin bei Tieren Versuche mit gewissen Pharmaka unternommen, die eine erregende oder hemmende Wirkung auf die Pankreastätigkeit ausüben und haben dabei das Verhalten der Serumlipase geprüft, ohne jedoch zu eindeutigen Resultaten gelangt zu sein. — Wir haben weiterhin den Einfluß des Hungerns auf die Serumlipase untersucht, da jeder Brechdurchfall mit den gesteigerten Ausgaben und geringen Einnahmen einen Inanitionszustand darstellt, von diesem sich allerdings insofern wesentlich unterscheidet, als die toxischen Symptome gerade durch Nahrungskarenz zum Schwinden gebracht werden. Es liegen Untersuchungen von Abderhalden und Lampé[1]) vor, nach denen bei hungernden Hunden eine Steigerung der Serumlipase auftritt, herrührend von der den Energiebedürfnissen des Körpers entsprechenden vermehrten Fettmobilisierung. Wir konnten uns auch an Kaninchen davon überzeugen, daß in den ersten Tagen des Hungerns das lipolytische Vermögen des Serums etwas ansteigt, in den späteren Tagen — etwa vom 4.—5. Tage an — jedoch rasch abnimmt. Dieser Termin entspricht dem Zeitpunkt, an dem nach den Untersuchungen Ylppös beim Kaninchen die Hungerazidosis einsetzt. Da alle Fermentwirkungen, wie Rona und Wilenko[2]) es für die Glykolyse an überlebenden Kaninchenherzen nachgewiesen haben, in hohem Grade von der wahren Reaktion der Flüssigkeiten abhängig sind, und beim Kaninchen und ebenso beim intoxizierten Säugling nach Salges[3]) und vor allem Ylppös[4]) Befunden eine erhöhte Wasserstoffionenkonzentration im Blute vorhanden ist, erscheint es nicht unmöglich, daß die Lipasesenkung sowohl beim Kaninchen wie auch bei den Säuglingen mit der Azidosis in direktem Zusammenhang steht. Die erwähnte Labilität der Serumlipase bei allen Darmstörungen des Neugeborenen stimmt auch mit den Erfahrungen Ylppös überein, daß in diesem Alter schon der normale Stoffwechsel hart an der Grenze der Azidosis steht.

Endlich war noch eine Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, die sich mit der Ähnlichkeit des toxischen Symptomenkomplexes mit anaphylaktischen Zuständen befaßt. In der Tat ist mehrmals der Gedanke ausgesprochen worden, ob es sich bei den Toxikosen um eine Überempfindlichkeitsreaktion infolge Eindringens von un-

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem., LXXVIII.
[2]) Biochem. Zeitschr., LXII.
[3]) Zeitschr. f. Kinderheilk., IV.
[4]) Zeitschr. f. Kinderheilk., XIV, 1914.

abgebauten oder partiell abgebauten Eiweißsubstanzen durch das geschädigte Darmepithel in einen vorher sensibilisierten Organismus handeln könnte. Läsionen der Darmwand und folgende Permeabilität gegenüber Milchzucker und nativem Eiweiß, die unverändert im Urin erscheinen, sind durch Finkelstein und Lust[1]) nachgewiesen worden. Auch Moro und Hirsch[2]) denken bei der Intoxikation an Polypeptidvergiftung. Trotzdem wir nach den Arbeiten Ylppös die Azidosis als genügende Grundlage zur Erklärung des toxischen Krankheitsbildes ansehen, haben wir doch zu prüfen versucht, ob die Intoxikation den so stark verminderten Lipasegehalt mit anaphylaktischen Zuständen teilt und daraus neue Vergleichsmomente zwischen beiden Prozessen zutage kämen. Die Möglichkeit erschien uns gegeben, weil auch beim anaphylaktischen Schock eine Störung der fermentativen Vorgänge eintritt, was von Hashimoto und Pick[3]) durch Nachweis der gehemmten postmortalen Autolyse nach anaphylaktischem Schock gezeigt worden ist. An mit 0·2 Pferdeserum präparierten Meerschweinchen wurde nach 21 Tagen die Reinjektion vorgenommen, nachdem vorher der Lipasegehalt bestimmt worden war. Bei zwei Tieren wurden durch intraperitoneale Reinjektion größerer Serummengen nur geringe anaphylaktische Erscheinungen ausgelöst und es trat dabei keine Änderung im Lipasegehalt ein. Bei einem dritten Tier erfolgte nach intravenöser Injektion ein starker anaphylaktischer Schock, dem das Tier nach 2 Minuten unter Krämpfen und Lungenblähung erlag. Der Lipasegehalt des Serums vor und nach dem Schock zeigte keinerlei Differenzen. Mithin sind anaphylaktische Zustände ohne Einfluß auf die Serumlipase und können nicht zur Erklärung der Lipaseverminderung bei der alimentären Toxikose herangezogen werden. Nebenbei sei noch eine aus diesen Versuchen hervorgehende Schlußfolgerung erwähnt, daß Lipase und Komplement keine Beziehungen zueinander haben, da nach Sleeswyk[4]) beim anaphylaktischen Schock konstant ein Komplementschwund eintritt, während, wie gezeigt, die Lipase keine Veränderung erleidet.

Die Lipasebefunde bei älteren Kindern haben wir, ebenfalls absteigend nach Konstantengröße, in der nebenstehenden Tabelle vereinigt,

Die Untersuchungen bei den älteren Kindern gingen von anderen Gesichtspunkten aus, da bei ihnen Ernährungsstörungen und parenterale Erkrankungen von wesentlich geringerer Bedeutung für den Gesamtstoffwechsel sind als im Säuglingsalter und alle Verhältnisse mehr denen von erwachsenen Individuen angenähert sind. Über die Serumlipase bei Erwachsenen liegen eine ganze Reihe von Untersuchungen vor, die wegen der Verschiedenheit der angewandten Methodik zu sehr widersprechenden Resultaten führten, von denen

[1]) Habilitationsschr., 1913.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk., LXXXVIII.
[3]) Archiv f. exper. Pathol. u. Therap., LXXVI.
[4]) Zeitschr. f. Immunitätsforschung, V.

Tabelle III.

| Nr. | Name | Alter | Diagnose | Datum | Konstante | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 32 | Frohwerk . | $3^1/_2$ J. | Rachitis | 13. 12. | 0·0075 | |
| 33 | Rausching . | $2^1/_2$ J. | Peritonitis tuberculosis | 10. 11.<br>15. 11.<br>22. 11. | 0·0070<br>0·0047<br>0·0056 | schwere Kachexie |
| 34 | Gesthuysen | 4 J. | Epilepsie | 11. 10. | 0·0068 | im Status epilepticus |
| 35 | Raths . . . | 11 J. | Hilusdrüsentuberkulose | 10. 10. | 0·0060 | mäßiger Ernährungszustand. Intrakutane Reaktion 1 : 10.000 ++ |
| 36 | Küpper . . | 4 J. | Knochentuberkulose | 9. 12.<br>19. 12. | 0·0054<br>0·0050 | |
| 37 | Lorenz . . | 34 J. | Myxödem | 15. 1.<br>6. 2. | 0·0049<br>0·0036 | ab 23. 1. täglich 3 × 0·3 Thyreoidin |
| 38 | Mobach . . | 12 J. | Lungentuberkulose | 8. 10. | 0·0044 | nach längerer erfolgreicher Tuberkulinkur |
| 39 | Niemand . | 13 J. | Verdacht auf Lungentuberkulose | 10. 10. | 0·0043 | keine Tuberkulose nachgewiesen |
| 40 | Schiwy . . | 9 J. | Erysipel | 4. 8. | 0·0040<br>0·0039 | fiebernd<br>geheilt |
| 41 | Kauffeld . | 6 J. | Polyarthr. rheum. | 11. 12. | 0·0039 | schwerste sekundäre Anämie. Exitus 11. 12. |
| 42 | Wimmer . | 7 J. | Paroxysmale Haemoglobinurie | 12. 2.<br>20. 2. | 0·0054<br>0·0038 | nach dem Anfall<br>während des provozierten Anfalles |

Tabelle III (Schluß).

| Nr. | Name | Alter | Diagnose | Datum | Konstante | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 43 | Mayer . . | 14 J. | Infektiöse Purpura | 19. 2. | 0·0038 | |
| 44 | Frisch . . | 10½ J. | Urtikaria | 4. 9. | 0·0037 | |
| 45 | Bosiacki . | 12 J. | Kolizystitis | 11. 8.<br>19. 8.<br>28. 8.<br>9. 9.<br>2. 10. | 0·0036<br>0·0061<br>0·0056<br>0·0045<br>0·0041 | kräftiges Kind in gutem Allgemeinzustand<br>3 × 0·1 Thyreoidin nach einwöchiger Gabe von 3 × 0·4 Thyreoidin |
| 46 | Wiertz . . | 27 J. | Amme | 5. 9. | 0·0036 | |
| 47 | Wochele . | 6 J. | Infektiöser Ikterus | 25. 10. | 0·0036 | |
| 48 | Wirtz . . . | 10 J. | Impetigo | 30. 7. | 0·0035 | |
| 49 | Kubetzka . | 9 J. | Kalter Abzeß | 26. 7.<br>29. 10. | 0·0034<br>0·0039 | fieberlos, gute Heilung |
| 50 | Dohmann . | 11 J. | Akute hämorrhagische Nephritis. Drüsentuberkulose | 6. 10. | 0·0033 | Ödeme. Intrakutane Reaktion 1 : 10.000 ++. Ausgang: Heilung |
| 51 | Alt . . . . | 4½ J. | Infektiöser Ikterus | 4. 8. | 0·0032 | |
| 52 | West . . . | 8½ J. | Aplastische Anämie | 5. 9. | 0·0026 | starke Anämie (Hb. = 20%) mit Milz- und Leberschwellung |
| 53 | Böning . . | 9 J. | Darmkatarrh | 2. 9.<br>9. 9. | 0·0022<br>0·0030 | |

viele gänzlich unbrauchbar sind. Mittels der stalagmometrischen Methode hat Bauer[1]) eine große Reihe von Untersuchungen an Erwachsenen vorgenommen und fand vor allem bei kachektischen Leuten hochgradige Lipaseverminderung, was sich mit den Angaben Pribrams und Löwys[2]) deckt, die bei Kachexie eine Hypolipasurie konstatierten. Dagegen sollen bei Nephritiden, verschiedenen fieberhaften Erkrankungen, besonders beim Ikterus ein erhöhter Lipasegehalt sich vorfinden. Wir haben jedoch in zwei Fällen von infektiösem Ikterus mit starker Bilirubinämie nur niedrige Lipasewerte feststellen können.

Unser Interesse richtete sich in erster Linie auf die Frage, ob Erscheinungen, die im speziellen und weiteren Sinne als Abwehrmaßnahmen des Körpers gegen artfremde Substanzen aufgefaßt werden können, eine Änderung der Serumlipase bedingen. Wir konnten hierbei für Zustände von frischer Urtikaria, paroxysmaler Hämoglobinurie im Anfall und nach dem provozierten Anfall, bei der anaphylaktoiden Purpura (mit Rücksicht auf Stubers[3]) Theorie der Blutgerinnung), ferner bei Erysipel und im Status epilepticus nichts feststellen, was in irgend welcher Hinsicht eine Mitbeteiligung der Lipase an diesen Vorgängen wahrscheinlich macht.

In mehreren Fällen haben wir die Serumlipase bei Tuberkulose untersucht, wo ihr von mancher Seite eine besondere Rolle zugesprochen worden ist. Es sei nur die interessante Arbeit von Metalnikoff[4]) erwähnt über die Tuberkuloseimmunität der Bienenmotte, die dieser Autor auf eine die Tuberkelbazillen zerstörende Serumlipase zurückführen zu können glaubte, welche auch in den Seren anderer Tiere gegen Tuberbazillen wirksam sein soll. Da die Immunität der Bienenmotte nur gegenüber Tuberkelbazillen vom Typus humanus, nicht aber gegenüber Fischtuberkelbazillen besteht, müßte schon eine spezifische Lipase angenommen werden. Die neueren Wege der Tuberkulosetherapie bewegen sich ja zum Teil in der Richtung, die Abwehrkräfte des Körpers gegen die einzelnen Komponenten des Tuberkelbazillenleibes zu stärken. Hierauf baut sich die Partigenbehandlung von Deycke-Much, wie auch die von Stöltzner empfohlene Behandlung mit Tebelon auf. Beiden liegt der Gedanke zugrunde, spezifische Reaktionskörper gegen die Fettsubstanzen der Tuberkelbazillen zu erzeugen oder die schon vorhandenen zu stärken. Daß Fette überhaupt als Antigene wirken, kann noch nicht als absolut gesicherte Tatsache gelten; für die Tuberkelbazillenfette ist die Antigennatur anscheinend mit Erfolg von Kleinschmidt[5]) erwiesen worden, doch fehlt es nicht an widersprechenden Angaben. Für das Tebelon fehlt noch ein

[1]) Wiener klin. Wochenschr., 1912, S. 1376.
[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem., LXXVI.
[3]) Biochem. Zeitschr., LXVII.
[4]) Biochem. Zeitschr., I.
[5]) Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 2.

solcher Nachweis. (Uns selbst gelang es nicht, mittels der Komplementbindungsmethode diesen Nachweis zu führen.) Nimmt man nun an, daß der Körper imstande ist, Fettantikörper bei Tuberkulose zu bilden und stellt man sich diese im Sinne der eiweißabbauenden Fermente Abderhaldens vor, so müßten sie Wirkungsweise und Struktur nach dem Charakter von Lipasen besitzen. Ohne deren wahrscheinlich spezifische Natur zu übersehen, haben wir mit den Tuberkelbazillenpartigenen und dem Tebelon Versuche angestellt, von denen wir nur mitteilen wollen, daß sich die wiederholte Injektion dieser Substanzen von keinerlei Einfluß auf das lipolytische Vermögen des Serums erwiesen hat.

Nach Angabe der Franzosen [1]) ist der Lipasegehalt bei schweren Tuberkulosen vermindert, um in der Rekonvaleszenz wieder anzusteigen. Auch Kollert und Frisch [2]) fanden mit der Tributyrinmethode bei prognostisch günstigen Tuberkulosefällen bedeutend stärkere Lipasewirkung als bei rasch fortschreitenden Tuberkulosen. Nach unseren Untersuchungen läßt sich dies nicht bestätigen. Bei einer schwer kachektischen Tuberkulose fand sich ein sehr hoher Lipasewert, bei ganz gutartigen Knochentuberkulosen mit besten Heiltendenzen, die nach Much und anderen Autoren über einen reichlichen Gehalt an Fettantikörpern verfügen sollen, niedrige Werte. Auch die Empfindlichkeit des Körpers gegenüber Tuberkulininjektionen als Maß der vorhandenen Abwehrkräfte hat mit der Lipase nichts zu tun.

Ganz uncharakteristisch erwies sich auch das Verhalten der Lipase bei Myxödem. Die Trägheit des Stoffwechsels, die sich ja auch auf das Fett erstreckt, und seine Hebung durch große Thyreoidingaben ließen bezeichnende Wirkungen auf die Serumlipase völlig vermissen. Caro [3]) fand bei Basedow und Hyperthyreosen Herabsetzung der Lipase, Juschtschenko [4]) dagegen Herabsetzung bei thyreodektomierten Hunden, Steigerung bei Hyperthyreoidismus, also ganz entgegengesetzte Befunde.

Endlich seien noch einige Untersuchungen über den Lipasegehalt von Exsudaten mitgeteilt, die wir unternahmen, um die von Bergel [5]) behauptete Herkunft der Lipase von den Lymphozyten nachzuprüfen. Die Leukozyten enthalten hauptsächlich proteolytische Fermente und ihr lipolytisches Vermögen ist ziemlich gering. Ein lymphozytenreiches Pleuraexsudat von einer Pleuritis exsudativa tuberculosa zeigte einen bedeutend höheren Lipasewert. Analog dem Bergelschen Vorgehen versuchten wir bei diesem Patienten durch Injektion einer feinen sterilisierten Emulsion von 1 cm³ Olivenöl in den erkrankten Pleuraraum das lipolytische Vermögen in der Pleuraflüssigkeit zu steigern. Dies ist uns, wie aus der Tabelle hervorgeht, nicht gelungen.

---

[1]) Garnier, Compt. rend. de la soc. biol., 1903, LV, S. 1423.
[2]) Brauers Beitrag, 1920, XLIII, S. 305.
[3]) Zeitschr. f. klin. Med., LXXXIX.
[4]) Biochem. Zeitschr., XXV.
[5]) Arch. f. klin. Med., CVI.

| Untersuchungsmaterial | Krankheit | Konstante | Datum | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| Pleuraexsudat | Grippe-Pneum. | 0·0009 | 28. 11. | vorwiegend Leukozyten enthaltend |
| Pleuraexsudat | Grippe-Pneum. | 0·0009 | 2. 2. | vorwiegend Leukozyten enthaltend |
| Pleuraexsudat | Lungentuberkulose | 0·00382 | 1. 4. | |
| Pleuraexsudat | Lungentuberkulose | 0·00270 | 2. 4. | nach vortägiger Injektion von 1 $cm^3$ Olivenöl intrapleural |
| Lumbalpunktat | Meningitis serosa | — | — | ohne vermehrten Eiweißgehalt |
| Lumbalpunktat | Meningitis tuberculosa | — | — | reichlich Lymphozyten enthaltend |

Nach Bergel findet sich eine Steigerung der Lipolyse bei allen mit Lymphozytose einhergehenden Erkrankungen. Eine sichere Bestätigung dieser Behauptung ergeben unsere Untersuchungen nicht. Ebensowenig konnten wir bei Tierversuchen durch Injektion Lymphozytose und Leukozytose hervorrufender Substanzen einen Einfluß dieser Blutzellen auf die Serumlipase feststellen.

Die Lumbalflüssigkeiten enthalten keine Lipasen, selbst wenn sie sehr lymphozytenreich sind.

## Zusammenfassung.

Die Aufgaben der Serumlipase, vor allem ihre Beziehungen zum Fettstoffwechsel, können noch keineswegs als geklärt angesehen werden.

Gut gedeihende, kräftige Säuglinge haben meist hohe Lipasezahlen, doch finden sich bei ihnen manchmal auch niedrigere Werte, so daß daraus nicht immer ein Unterschied zwischen schwächlichem Hypotrophiker und gesundem Säugling gemacht werden kann.

Jeder Durchfall im Säuglingsalter ist von einer Depression der Lipase gefolgt, die bei einsetzender Reparation wieder auf normale Höhe ansteigt. Die auffälligste Lipaseverminderung wurde bei alimentären Toxikosen gefunden in Übereinstimmung mit den Lustschen Befunden des Lipaseschwundes im Darm bei diesen Krankheiten, woraus die Möglichkeit eines Zusammenhanges beider

Lipasen und ihrer gemeinsamen Herkunft aus dem Pankreas erörtert wird.

Auch ein Einfluß der Azidose bei den Toxikosen auf die lipolytischen Fähigkeiten des Serums kann aus Vergleichen mit ihrem Verhalten bei der Hungerazidosis des Kaninchens vermutet werden.

Im anaphylaktischen Schock ändert sich der Lipasegehalt des Serums nicht.

Bei Krankheiten im älteren Kindesalter ergaben sich keine Beziehungen zwischen Serumlipase und immunbiologischen reaktiven Vorgängen im Körper, ebensowenig zu Prozessen, die mit einer Lymphozytose oder Leukozytose verbunden waren.

Die Lipasewerte bei Tuberkulose bieten nichts Charakteristisches für die Schwere der Erkrankung, noch für die Stärke der Tuberkulinreaktion. Stärkung der Fettantikörperbildung durch Injektion von Partialantigenen oder Tebelon rufen keine Veränderung der Lipase hervor. Die Serumlipase hat mit den üblichen biologischen Reaktionen nichts gemein.

Hohe Thyreoidingaben wirken nicht im Sinne einer Steigerung des lipolytischen Vermögens des Serums.

Pleuritische Exsudate mit vorwiegend leukozytären Zellelementen haben einen niedrigeren Lipasegehalt als solche von lymphozytärem Charakter. Die Lumbalflüssigkeit enthält keine Lipase, selbst bei stark vermehrtem Lymphozytengehalt.

## Innere Sekretion.

**Pugliese, A.** *Le processus de la croissance dans l'hypofonction d'une ou plusieurs glandes endocrines, provoquée expérimentalement chez les chats et les chiens tout jeunes.* (Die Einwirkung auf die Hypofunktion einer oder mehrerer endokriner Drüsen, experimentell bei sehr jungen Katzen und Hunden provoziert.) (Arch. ital. de biol., **70**, 1920, 1.)

Bei erwachsenen oder fast erwachsenen Hunden und Katzen entstehen durch gleichzeitige Exstirpation einer Nebennierenkapsel und eines Lappens der Thyreoidea sowohl mit wie ohne Splenektomie keine üblen Folgen. So behandelte Tiere blieben gesund und waren fähig, Junge zu bekommen und aufzuziehen.

Bei jungen Hunden und Katzen rief die unilaterale Thyroparathyroidektomie, wenn diese allein ausgeführt wurde, eine Erhöhung des Körpergewichtes hervor, welches durch Exstirpation der Nebenniere verringert wird. Junge Tiere lebten nach der Operation durchschnittlich nicht mehr als 80—104 Tage. Sie zeigten eine kolossale Reduktion des Körperfettes und eine wesentliche Veränderung der Skelettzusammensetzung.

Nach der Entfernung einer Nebennierenkapsel und unilateraler Exstirpation der Thyreoidea zeigte das zurückbleibende Nebennieren- und Thyreoideagewebe kompensatorische Hypertrophie.

Im Gegensatz zu jungen Katzen überstanden sehr junge Hunde die Operation, aber sie nahmen langsamer zu als die Kontrolltiere und zeigten weniger allgemeine Widerstandsfähigkeit gegen Ermüdung und andere Einflüsse. Die Knochen dieser Hunde waren kleiner und kürzer als die normaler Tiere desselben Alters, aber es fand sich keine ausgesprochene Veränderung in ihrer Zusammensetzung. Kompensatorische Hypertrophie zeigte sich bei Hunden nicht so deutlich wie bei Katzen. Bei einigen inneren Organen zeigten sich große Gewichtsveränderungen, besonders bei der Leber; die Muskeln schienen sich jedoch nicht verändert zu haben. H. Mc Lean (Med. Science).

**Smith, G. E.** *Foetal and maternal athyrosis.* II. (Athyrose bei Mutter und Fötus. II.) (Endocrinology, **3**, 1919, 262.)

Verf. hat eine thyreoideale Störung bei neugeborenen Haustieren beschrieben, die er einer verringerten physiologischen Aktivität der fötalen Thyreoidea zuschreibt. Der Zustand ist sehr ernst aufzufassen, da nur wenige der so erkrankten neugeborenen Tiere am Leben bleiben. Verf. ist der Meinung, daß eine verringerte Funktion der Thyreoidea während der Schwangerschaft nicht nur bei der Mutter, sondern auch, und viel häufiger als bis jetzt angenommen, beim Fötus besteht und daß „viele von den Fällen von Kindersterblichkeit und Entwicklungsanomalien bei Kindern, die vorläufig noch unpräzis als kongenitale bezeichnet werden, als Folgen eines Funktionsmangels der fötalen Thyreoidea bewertet werden sollten, die durch richtige Ernährung und richtiges Verhalten der Mutter während der Schwangerschaft vermieden werden könnten".

Um die normale Funktion der Thyreoidea zu sichern, sollte die gewöhnliche Ernährung mit ungefähr 30—60 mg Jodin ergänzt werden, das (in Form von Natriumjodid oder Eisenjodid) täglich während der Schwangerschaft und der Menstruation, außerdem während der Pubertät 7 Tage in jedem Monat, besonders während der Wintermonate, zu verabreichen ist. W. Cramer (Med. Science).

**Hammett, F. S.** *The functions of the internal secretion of the placenta.* (Funktionen der internen Plazentasekretion.) (Endocrinology, **3**, 1919, 307.)

Beobachtungen an 177 Stillenden im Boston Lying-in Hospital. 0·6 g getrockneter Plazenta wurden dreimal pro Tag in den ersten 2 Wochen nach der Entbindung gegeben. Der Einfluß auf die Zunahme der gestillten Kinder war eine geringere Abnahme des Geburtsgewichtes, ein schnelleres Aufholen dieses ersten Verlustes, eine stärkere Zunahme in den folgenden Tagen. Die Milchmenge war nicht verändert, jedoch zeigte sich in der chemischen Zusammensetzung ein kleiner Unterschied: die Eiweiß- und Laktosemenge war etwas erhöht, die Fettmenge etwas verringert.

Verf. bestreitet, daß die Plazenta bei der Hyperplasie der Brustdrüse während der Schwangerschaft irgend eine Rolle spielt.
W. Cramer (Med. Science).

---

## Verdauungstraktus.

**nnedy, C. M.** *Ileal intussusception following severe trauma.* (Lancet, Nr. 5045 [8. Mai 1920], 1008.)

Ein 6jähriger Knabe war überfahren worden. Nach dem Trauma hatte er zwei Rippenbrüche und erbrach einige Male. Sofortige Laparotomie. Es wurde eine Invagination des Ileums gefunden, die reponiert wurde. Heilung. Koopman (Haag).

**Käckell, R.** *Hirschsprungsche Krankheit und vegetatives Nervensystem.* (Säuglingskrankenhaus Berlin-Weißensee.) (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 43.)

Nachprüfung der Angaben Retzlaffs (Referat in dieser Monatsschrift, **18**, 273), der in einem Falle von Hirschsprungscher Krankheit Erhöhung des Sympathikotonus bei ausgesprochener Vagusschwäche fand. Käckells Patient, ein 4½jähriger Junge, hat im Gegensatz zu Retzlaffs Beobachtungen sowohl auf vagotrope wie auf sympathikotrope Pharmaka angesprochen, und zwar auf alle in gleicher, keineswegs übermäßiger Weise. Keller.

**Rosenbaum, S.** *Zur Therapie der Oxyuriasis* (Kinderklinik Breslau, 1920. Nr. 24.)

Gute Erfahrungen mit Oxymors. Von 15 behandelten Fällen blieben sieben 3 Monate hindurch frei von Oxyuren. Keller.

## Leber und Gallenwege.

**Rolleston, H.** and **Wyard, S.** *Remarks on a case of hepatic cirrhosis allied ta Hanot's disease.* (Brit. med. Journ., Nr. 3119 [9. Oktober 1920], 544.)

Ein 11jähriger Knabe wurde krank mit Schläfrigkeit, leichter Gelbsucht. Die Wassermannreaktion war negativ. Der Bauch war geschwollen ohne Azites. Die Leber war sehr groß. Der Harn enthielt Bilirubin. Unter immer zunehmender Abmagerung und Ikterus starb der Kranke. Bei der Sektion wurde eine unilobuläre und intralobuläre Leberzirrhose ohne Zeichen von Gallenstauung gefunden.

Koopman (Haag).

---

## Bewegungsapparat.

**Byfield, A. H.** *Etiology of Arthritis deformans in children.* (Ätiologie der Arthritis deformans bei Kindern.) (Amer. Journ. of dis. of childr., **19**, 1920, 87.)

Verf. ist der Meinung, daß die Arthritis deformans bei Kindern hauptsächlich von einer chronischen Infektion der Tonsillen und Adenoide und der Nasennebenhöhlen herrührt. Bei Kindern unter 3 Jahren scheint die Eintrittspforte der Infektion auf die Tonsillen und Adenoide beschränkt zu sein. Später ist die Entfernung der Tonsillen und Adenoide ohne Einfluß auf die Krankheit. Eine Nebenhöhleninfektion muß angenommen werden, wenn nach Entfernung der Tonsillen und Adenoide noch Temperaturerhöhung (wenn auch nur leichte), Leukozytose, schlechter Appetit bestehen und zugleich die Gelenkserkrankung nur sehr langsam zurückgeht. Rückfall oder Steigerung der Krankheit sind unbedingte Indikationen zur Nasenbehandlung. Verf. glaubt, daß Poncets Krankheit wahrscheinlich nichts weiter ist, als Arthritis deformans bei einem tuberkulös infizierten Individuum. Die chirurgische Behandlung der Nasenhöhle ist als die wichtigste therapeutische Maßnahme bei Arthritis deformans bei Kindern anzusehen. Die Prognose bei unkomplizierten Fällen ist gut. Die Deformität und die Funktionsstörung können jedoch noch lange Zeit bestehen.

**Schenk, Paul** und **Matthias, Ernst.** *Zur Kasuistik der Dystrophia musculorum progressiva retrahens.* (Pathologisches Institut, Breslau.) (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 24.)

Bei einem 15jährigen Burschen typische juvenile Muskeldystrophie, bei der, wie im Steinert-Versé schen Falle, die Muskelschrumpfungen die ersten vom Patienten bemerkten Krankheitserscheinungen darstellen und bedeutend stärker ausgeprägt sind als etwa durch Atrophie der Antagonisten erklärt werden könnte. Außerdem bestanden Makroglossie, idiopatische Herzhypertrophie und gewisse Anomalien im Verhalten der Drüsen mit innerer Sekretion. Die Verff. neigen zu der Ansicht, daß der muskeldystrophische

Prozeß nur eine Begleiterscheinung der Anomalien in der Entwicklung der innersekretorischen Drüsen und wie diese auf eine Störung der Keimanlage zurückzuführen ist. Keller.

## Erkrankungen des Zentralnervensystems.

**Vernoni, G.** *Sopra un caso di paralisi del radiale da neurite apoplettiforme, con emorragie cutanee nel territorio dello stesso nervo, e presenza in circolo di un B. pseudodifterico patogeno (emorragico).* (Über einen Fall von Radialislähmung durch apoplektiforme Neuritis mit Hauthämorrhagien im Gebiete des Radialis und Anwesenheit eines pathogenen (hämorrhagischen) B. pseudodiphthericus.) (Chir. d. organi di movimento, **4**, 1920, 29.)

**Putti, V.** *Sopra un caso di paralisi recidivante bilaterale del radiale.* (Rezidivierende bilaterale Radialislähmung.) (Chir. d. organi di movimento, **4**, 1920, 45.)

Als das 13 Jahre alte Mädchen in Beobachtung kam, fand sich folgender Zustand: An der Außenseite des rechten Armes, an der Vereinigungsstelle des unteren und mittleren Drittels fand sich eine Ekchymose von der Größe eines Fünfmarkstückes und es bestand deutliche Handgelenkslähmung mit einem Anästhesiegebiete am Rücken des ersten metakarpalen Knochens und Zwischenknochenraumes. Putti zerschnitt den Radialis in dem unteren Drittel des Armes und fand ihn frei von Adhäsionen, aber etwas opak auf einer etwa 2·50 cm langen Stelle. Unterhalb dieser Stelle war der Nerv dünner und reagierte nicht auf elektrische Erregung. Beim Anschneiden der Nervenhülle fand sich ein kleines Blutgerinnsel, offenbar älteren Datums, das sich zwischen der Hülle und dem Stamm des Nerven befand. Der Nerv darunter zeigte nach der Entfernung des Blutklümpchens graue Farbe und war verhärtet. Der Nerv wurde dann in ein Stück Kalbsarterie eingehüllt und die Nervenhülle mit Katgut genäht. Bei der 8 Monate später stattfindenden Untersuchung waren Paralyse und Ekchymose verschwunden. Später kamen noch Anfälle zeitweiliger Paralyse an beiden Armen vor. Sie waren jedesmal von Ekchymose an der Haut des betreffenden Gliedes begleitet. Während der 6 Jahre, in denen das Kind in Beobachtung war, trat viermal Paralyse des rechten Radialis und dreimal Paralyse des linken Radialis auf. Vernoni erwähnt auch in seiner Arbeit Einzelheiten aus der Vorgeschichte seines Falles. Außer dem von Zeit zu Zeit auftretenden Erscheinen von Blutflecken zeigten sich auch Anfälle von Urtikaria und Papeln. Erstere waren auf Hände und Füße beschränkt, letztere mehr allgemein verteilt. Blutflecken unter der Haut erschienen nur an den gelähmten Gliedern. Es gelang Vernoni einen pseudodiphtherischen Bazillus durch Hämokultur zu isolieren.

T. W. P. Lawrence (Med. Science).

## Stoffwechselkrankheiten.

**Abt, J. A.** *Diabetes in infancy and childhood.* (Diabetes bei Säuglingen und Kindern.) (Endocrinology, **3**, 1919, 273.)

Eine Besprechung der Ätiologie und Klinik dieser seltenen Erscheinung. Zusammenfassung der in der Literatur beschriebenen Fälle mit Ergänzungen aus dem eigenen klinischen Material des Verfassers. W. Cramer (Med. Science).

## Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

**Wheeldon, T. F.** *Study of achondroplasia.* (Über Achondroplasie.) (Amer. Journ. of dis. of childr., **19**, 1920, 1.)

Übersicht über die Literatur und Bericht von 6 Fällen. Zwei von diesen zeigen ein neues Symptom, einen keilförmigen Wirbelkörper, welches wohl die Meinung stützt, daß die Achondroplasie durch die Kleinheit des Amnions hervorgerufen wird.

## Haut.

**Engel, St.** *Eine einfache Behandlungsweise der multiplen Abszesse (Furunkel) im Säuglingsalter.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 26.)

Lewandowski hat 1907 Schwitzbäder für die Behandlung der Furunkulose empfohlen. Engel hat diese Methode wieder aufgenommen und gute Erfolge gehabt. Die Kinder werden etwa für 10 Minuten in ein Bad gebracht, welches durch Zugießen von heißem Wasser auf 40—42 Grad erwärmt wird. Diese Maßnahme wird, anfangs täglich, bis zur Heilung wiederholt. Keller.

## Mund.

**Wiener, W.** *Über Glossitis im Säuglingsalter* (Säuglingskrankenhaus Berlin-Weißensee.) (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 29.)

In 6 Fällen, bei Kindern im Alter von 3—12 Monaten, wurde eine Rötung der Zungen- und Mundschleimhaut in scharf zirkumskripten Flecken beobachtet; meist wird zuerst die Zungenspitze befallen, später die Seitenränder oder die Unterfläche, manchmal auch die Wangenschleimhaut; die Papillen erscheinen vergrößert. Bei einem Kind erschien der Zungenrücken schließlich bis zur Mitte in eine einzige hochrote Fläche verwandelt. In allen Fällen gingen die Erscheinungen spontan zurück. Die Erkrankung ist offenbar der von Möller 1851 und von Michelson beschriebenen Glossitis superficialis der Erwachsenen analog. Keller.

## Chirurgie.

**R. Eccles Smith.** *Head of rye grass in the lung removed from pleura.* (Brit. med. Journ., Nr. 3123 [6. November 1920], 701.)

Ein 14jähriger Knabe aspirierte eine Roggenähre, die er im Munde hielt. Nach 20 Stunden Schmerzen in der rechten Brusthälfte. Nach 3 Tagen Fieber und Empyem der rechten Brusthälfte. Nach Rippenresektion und Drainage Heilung. Im Eiter wurde die Roggenähre gefunden. Koopman (Haag).

**Hangseth, Kristian.** *Dakin's vaeske ved Saardiften.* (Norsk mag. f. laegevid., Okt. 1920.)

Diphtherie in der Wunde nach Nabelbruchoperation. Polyneuritis. Heilung. Die Wunde selbst wurde nach einigen ergebnislosen Versuchen mit verschiedenen Mitteln schnell mit Dakinscher Flüssigkeit geheilt. Delprat (Amsterdam).

## Orthopädie.

**Engel, H.** *Über schwerere Deformitäten durch multiple Exostosen und Enchondrome bei Jugendlichen und ihre Behandlung.* (Universitätsinstitut für orthopädische Chirurgie, Berlin.) (Berliner klin. Wochenschrift, 1920, Nr. 43.)

Unter 5 Fällen 4 jugendliche im Alter von 11—13 Jahren stehende Knaben, bei denen die größten Exostosen sich an den Tibia- und Fibulametaphysen fanden und von dort aus auf Form und Funktion der belasteten Nachbargelenke störend einwirkten. Der fünfte Fall betraf ein 7½jähriges Mädchen mit zahlreichen, zum Teil recht großen Enchondromen. Große Exostosen sind möglichst ausgiebig zu entfernen, ebenso die, welche durch Druck einen benachbarten Knochen deformieren, sein Längenwachstum stören und an dem Knochen ihres Ursprunges Verbiegung und Verkürzung herbeiführen. Die Beseitigung der auf Nachbarnerven drückenden Auswüchse ist frühzeitig anzustreben. Bei Kindern mit multiplen Enchondromen ist die Gefahr der Frakturierung befallener Knochen wegen der Lokalisation in der Diaphyse besonders groß; das Wachstum dieser Tumoren ist weit über das Pubertätsalter hinaus wegen der Gefahr der malignen Entartung zu überwachen. Keller.

**v. Bülow-Hansen.** *Lidel erfaringer ved specielt efterbehandlingen av luxatio coxae congenita.* (Norsk mag. f. laegevid., Mai 1920.)

Beschreibung der Nachbehandlung dieser Krankheit bei verschiedenen Komplikationen: Lösung der Epiphyse, Fractura colli femoris, Auftreten von Calvé-Perthes Krankheit, ältere Fälle. Die klassische Methode von Lorenz wird zu Reposition angewendet. Delprat (Amsterdam).

**Scheuermann, H.** *Kyfosis dorsalis juvenilis.* (Ugesk. f. Laegev., 82, 1920, 385.)

Scheuermann ist zu dem Schlusse gelangt, daß die dorsale juvenile Kyphose nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, durch Fehlerhaftigkeit der Rückenmuskeln entsteht, sondern durch eine Beschädigung der Wirbelsäule in den Wachstumslinien zwischen den Wirbelkörpern und ihren epiphysealen Ringen: Seiner Meinung nach ist daher die Erkrankung der Calvé-Pertheschen Krankheit oder Osteochondritis deformans juvenilis coxae analog und sollte als Osteochondritis deformans juvenilis dorsi bezeichnet werden.

Das Material bestand aus 105 Fällen dorsaler Kyphose, die in einem Krüppelheim beobachtet wurden. Bei 60 dieser Fälle fand sich keine laterale Kurvatur und bei den übrigen 45 war die dorsale Kyphose mit leichter lateraler Kurvatur kombiniert. Trotzdem alles in allem genommen, die Mädchen mehr an spinaler Kurvatur leiden als die Knaben, so war doch bei dieser besonderen Art der Kurvatur die Proportion der Knaben 88%. Das Alter, in dem sie am häufigsten auftrat, war von 15—17 Jahren. Harte Arbeit spielte eine große Rolle, denn am häufigsten waren Knaben befallen, die mit Landarbeit beschäftigt waren. Scheuermann lenkt besonders die Aufmerksamkeit auf die Röntgenaufnahmen und er betrachtet als besondere Charakteristik der Erkrankung die keilförmige Gestalt der Wirbel, wenn sie von der Seite gesehen werden. Beim Studium der spinalen Deformitäten beim Pferde hat er eine Analogie zwischen der dorso-lumbalen Lordose des Pferdes und der juvenilen Kyphose beim Menschen festgestellt.

Was nun Behandlung und Prognose anbelangt, so ist er agnostisch und pessimistisch. Er hat oft versucht, das Rückgrat während einer langen Zeit durch Bandagieren in einer Lordosenstellung zu fixieren, aber ohne daß ein wesentlicher Erfolg sich zeigte. Sobald die Kyphose einmal klar zutage tritt (und in einem früheren Stadium wenden sich die Patienten nicht an den Chirurgen), kann der normale Zustand nicht mehr hergestellt werden. Wenn ein Patient sich über Rückenschmerzen beklagt und das Gefühl hat, daß er überarbeitet ist, so sollte er 1—2 Wochen Bettruhe haben. Eine weitere Entwicklung der Kyphose kann dann eventuell durch eine Gipsstütze verhütet werden, die in einer Suspensions- oder Lordosenstellung angelegt und einige Monate lang getragen wird. Gymnastische Übungen und Massage der Rückenmuskeln können dann auch versuchsweise angewendet werden. Aber es scheint, daß Scheuermann all dies mehr als eine momentane Unterstützung betrachtet, als zur permanenten objektiven Besserung geeignet erachtet. C. Lillingston (Med. Science).

**Tandberg, O.** *En ny seneplastik ved platfot.* (Eine neue plastische Sehnenoperation bei Plattfuß.) (Supplement to Med. Rev., **36**, 1919, 117.)

Verf. gibt erst eine Übersicht über die verschiedenen Arten der Operationen bei Plattfuß. Er stellt fest, daß die Häufigkeit der Rückfälle der Kompliziertheit der Operation direkt proportional sei. Dann beschreibt er eine von ihm versuchte Art der Operation, die in nachfolgendem Falle erfolgreich war.

Ein 7jähriger Knabe litt, seit er gehen konnte, immer stärker an Plattfuß; Rachitis und Poliomyelitis hatte er nicht gehabt. Im Alter von 6 Jahren wurde eine kleine, keilförmige Tarsektomie mit Verkürzung der Sehnen des Tibialis anticus und posticus kombiniert. Der Fuß wurde in Gips gelegt und ein besonders konstruierter Schuh wurde in Gebrauch genommen. Aber die Fußwölbung ließ bald nach und als er in das Krankenhaus von Tandberg aufgenommen wurde, war der Zustand schlimmer als vor der Operation. Er beklagte sich beim Gehen über Schmerzen im linken Fuß und hinkte ziemlich stark. Die Haut war an der Stelle der alten Operation dünn und empfindlich. Die Achillessehne war nicht wesentlich verkürzt und die aktive Bewegung am Knöchel nur leicht beschränkt. Wenn der Fuß beschwert wurde, so wurde er ganz flach und der Kopf des Astragalus und des Os scaphoideum traten stark hervor.

Da nun eine Wiederholung der ersten Operation und ein weiteres keilförmiges Indizieren des Knochengewölbes keinen Erfolg versprach, so versuchte man, das Gewölbe durch Heraufziehen der Sehne des Tibialis anticus wieder herzustellen, und zwar so, daß keine Sehnennaht eingezogen wurde. Der Fuß wurde unter Ätheranästhesie in die gewünschte Lage gebracht. Dann wurde eine bogenförmige Inzision vom inneren Malleolus an ausgeführt und bis über den hervorstehenden Teil der inneren Fußseite ausgedehnt. Die Sehne des Tibialis anticus wurde exponiert und durch Teilung der mittleren Partie des Ligamentum cruciatum dicht bei dessen Insertion an das Kahnbein befreit. Nach Teilung der Tibio-navicular und Navicular-cuneiform-Ligamente wurde eine tiefe Furche in die Knochen der Fußbeuge mit einem Osteotom gemeißelt und eine schmale Resektionszange wurde direkt hinter der Insertion der Sehne des Tibialis anticus eingesetzt. Von diesem Punkt aus wurde die Furche in einer bogenförmigen Linie nach rückwärts weiter gezogen über die plantare Oberfläche des Os cuneiforme primum und des Os scaphoideum. Die Furche wurde nun bogenförmig nach oben geführt über den Kopf des Astragalus weg und gegen den Lauf der Sehne hin an der Stelle, wo sie vor der Tibia durchgeht. Nun wurde die Sehne mittels eines stumpfen Hakens aus ihrer normalen Stellung entfernt und in der Knochenfurche befestigt. Zu gleicher Zeit wurde die Fußbeuge so stark wie möglich durch eine energische Manipulation gewölbt. Die Sehne wurde an ihrer neuen Stelle festgehalten durch das hervorstehende Stück Knochen, welches durch die mittlere plantare Ecke des Kahnbeines gebildet wird. Die zerschnittenen Ligamente wurden jetzt genäht und die Hautwunde verschlossen. Das Fußgewölbe war jetzt so ausgesprochen und die Stellung des Fußes eine so befriedigende, daß die beabsichtigte Durchtrennung der Achillessehne für überflüssig betrachtet werden konnte. Der Fuß wurde in übertrieben korrigierter Stellung in Gips gelegt. Die Wunde heilte ohne Komplikationen. Nach sieben Wochen wurde der Patient mit einer Gipsschiene entlassen. Auch diese wurde einen Monat später entfernt, als die Fußwölbung erhalten geblieben und die Bewegungen des Fußes zufriedenstellend waren. Dem Fuße

wurde nun eine nach einem Gipsabguß gebildete Stütze gegeben. Acht Monate nach der Operation hinkte der Knabe zwar noch, aber weniger als vorher. Er beklagte sich nicht mehr über Schmerzen und wenn der Fuß auch noch immer etwas einwärts gedreht und Abduktion des Tarsus vorhanden war, so war doch die Wölbung der Fußbeuge an der inneren Fußseite gut erhalten. Die dorsale und plantare Flexion war normal. Immerhin bestand noch eine leichte Beschränkung in der aktiven Supination. Wenn der Fuß beschwert wurde, so berührte seine innere Seite knapp den Fußboden und der größte Teil des Gewichtes war zwischen Ferse und Ballen der großen Zehe verteilt.

Tandberg vergleicht diese Operation mit der von Müller und betont, daß Müller die Sehne des Tibialis anticus völlig von ihrer Insertion trennt und einen Kanal durch das Kahnbein bohrt, sowie die Sehne durch diesen Kanal hindurchzieht und sie an der plantaren Oberfläche des Knochens festnäht. Der Erfolg von Tandbergs Operation ist derselbe: das Kahnbein bekommt eine kräftige Stütze, die Supinationswirkung des Tibialis anticus wird vermehrt, und der Zug der in ihre neue Stellung auf dem Os cuneiforme und der Basis des ersten Metatarsalknochens gebrachten Sehne hilft wahrscheinlich in gewissem Grade zur Verbesserung der Auswärtsbewegung. Die Technik dieser Operation ist einfach und kolliediert mit keiner Sehnennaht, da die starke natürliche Befestigung des Tibialis anticus an das Keilbein und den ersten Metatarsalknochen unberührt bleibt. Die Nachbehandlung erfolgt in der gewohnten Art unter Zuhilfenahme besonders angepaßter Schuhe. Wenn die Achillessehne besonders kontrahiert ist, so kann es nötig werden, sie durch Tenotomie zu verlängern. Die Tandbergsche Operation kann mit einer keilförmigen Knochenexzision kombiniert werden, wenn genug von der Knochenwölbung vorhanden ist, um einen Vorsprung zu bieten, der die Sehne des Tibialis anticus davor bewahrt, in ihre frühere Stellung zurückzuschlüpfen.

C. Lillingston (Med. Science).

---

## Mißbildungen.

**Stern, Walter G.** *Report of case of congenital absence of both clavicles.* (Fall von kongenitalem Fehlen beider Schlüsselbeine.) [Mount Sinai Hospital, Cleveland.] (Journ. Amer. med. Assoc., **73**, 1919, 1526.)

Auf beiden Seiten fehlte das Schlüsselbein bis auf ein etwa 1¼ cm langes Rudiment, das mit dem Sternum gelenkig verbunden ist und an dem der klavikuläre Teil des Sternokleidomastoideus inseriert. Die Bewegung der Arme ist wenig behindert, die Muskulatur gut entwickelt. Dieselbe Anomalie findet sich bei dem Vater und dessen drei Brüdern sowie bei zwei Brüdern des Knaben, während eine Schwester des Vaters und drei Schwestern des Knaben verschont sind.

Keller.

## Hygiene und soziale Medizin.

**Reiter, Hans** und **Klesch, Ernst.** *Beitrag zum Problem des unehelichen Kindes.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 28.)

Die Schicksale der in den Jahren 1873—1883 in Rostock unehelich geborenen Kinder werden bis zur Gegenwart verfolgt. 31·5% starben vor Eintritt der Volljährigkeit. Großen Einfluß auf die Säuglingsmortalität haben die Pflegeverhältnisse; die geringste Sterblichkeit hatten die bei der Mutter bleibenden Kinder. Beaufsichtigung der Pflege führte zu einem raschen Rückgang der Sterblichkeit im Säuglingsalter. Keller.

**Cameron, H. C.** *Maternity and child welfare work.* (Lancet, Nr. 5043 [24. April 1920], 901.)

Nichts Neues. (Koopman (Haag).

## Berichte.

### Sitzungsbericht des Vereines für innere Medizin und Kinderheilkunde. Pädiatrische Sektion.

Sitzung am 18. Mai 1920.

**Gehrt:** *a) Gehäufte Fälle von Hautemphysem bei Grippe. b) Kruppöse Entzündung der oberen Luftwege.*

a) Bericht über 4 tödlich verlaufende Grippefälle, bei denen sich ein Hautemphysem entwickelt hatte. Die bronchopneumonischen Herde und die Tracheobronchitis erregen eine starke Dyspnöe mit erschwerter Ausatmung. Die Alveolen reißen ein und die Luft tritt in das interstitielle Gewebe. So gelangt sie über den Lungenhilus in das Mediastinum und von dort weiter, bis sie unter der Haut erscheint. Das Emphysem ist prognostisch ungünstig, eine Behandlung ist unnötig, da es sich von selbst zurückbildet.

b) Bericht über 6 Stenosefälle bei Grippe, von denen 3 tödlich verliefen. In 3 Fällen wurden Diphtheriebazillen gefunden. Trotzdem ist der Grippe die Schuld an der Stenose zuzuschreiben. Wahrscheinlich schädigt der unbekannte Grippeerreger die Schleimhäute der oberen Luftwege so sehr, daß sich die anderen Bakterien ansiedeln können. Jedenfalls ist eine Diphtherie-Antitoxin-Einspritzung nötig. In 3 Fällen wurde tracheotomiert.

Finkelstein: Die Grippe bereitet den Boden vor, auf dem sich dann die Diphtheriebazillen ansiedeln. Deshalb pflegt sich im Krankenhaus mit der Ausbreitung der Grippe auch die Diphtherie auszubreiten.

**Grünfelder:** *Schwierigkeiten bei der Ernährungstherapie des Morbus Barlow.*

Bericht über eine Krankenhausepidemie von Barlowscher Krankheit im Spätherbst 1918. Es wurden nur Kinder davon befallen, die schon durch andere Krankheiten, besonders Keuchhusten, geschädigt waren. Der Erfolg der Behandlung mit antiskorbutischen Mitteln (Mohrrübensaft, Tomaten, Spinat usw.) war nur gering. Dagegen brachte Zitronensaft in 12—18 Tagen Heilung.

L. F. Meyer beobachtete eine größere Zahl von barlowähnlichen Erkrankungen. Es handelte sich um kleinere und größere Hautblutungen,

die auf das Gesicht beschränkt waren. Sie entstanden regelmäßig als erstes Zeichen einer Infektion, die einige Tage später klinisch erkennbar wurde. Ein Kind, das 3mal diese Blutungen bekommen hatte, erkrankte beim vierten Male im Anschluß daran an Barlow. Die Krankheit trat im 5. bis 7. Monat auf, also in der Zeit, wo auch der Barlow mit Vorliebe beginnt.

Herbst weist auf die Ähnlichkeit der von L. F. Meyer geschilderten Blutungen mit den Angaben von Heß hin.

Kleinschmidt: Rohe Milch reicht als Antiskorbutikum nicht aus. Dagegen kann man Barlowfälle auch mit stark abgekochter Milch zur Heilung bringen.

Cassel hat jahrelang als einziges Heilmittel bei Barlowscher Krankheit rohe Milch gegeben und damit gute Heilerfolge gehabt. Obstsäfte machen leicht Durchfall.

Czerny berichtet von neuen amerikanischen Forschungen über die verschiedenen Vitamine und den Gehalt der einzelnen Nahrungsmittel an ihnen.

Finkelstein hat barlowkranke Kinder bei gleicher Kost gelassen und nur die Milch roh gegeben. Damit sind alle gesund geworden.

Sitzung am 14. Juni 1920.

**Ewer:** *Über gehäufte Fälle von (Nitrobenzol?) Vergiftungen bei Säuglingen.*

Auf zwei verschiedenen Stationen erkrankten auf einmal 5 Säuglinge mit blaugrauer Verfärbung im Gesicht, beschleunigter, oberflächlicher Atmung und zum Teil mit Erbrechen. 2 Kinder, die auf der Hautstation lagen, zeigten besonders schwere Krankheitszeichen. Von den Säuglingen erhielten 3 Ammenmilch und 2 Eiweißmilch. Da andere Ursachen nicht aufzufinden waren, wurde vermutet, daß die Kinder das Gift durch die Haut aufgenommen hätten. Einige hatten nun eine schwarze Verfärbung an den Zehen, die sich nicht ohneweiters entfernen ließ. Es stellte sich heraus, daß sie neue, bisher ungebrauchte Zwischentücher erhalten hatten, die mit frischen Stempeln bedruckt waren. In der Stempelfarbe konnte Nitrobenzol nachgewiesen werden.

Die 5 Säuglinge erholten sich nach mehr oder weniger langer Zeit. Im Urin war kein Nitrobenzol nachweisbar, eine Methämoglobinbildung und die anderen für Nitrobenzolvergiftung eigentümlichen Änderungen im Blutbild wurden nicht gefunden.

Eine Nitrobenzolvergiftung, die bei älteren Kindern gelegentlich vorkommt, ist beim Säugling bisher nicht beschrieben worden.

**R. Hamburger:** *Infektion und Darmerkrankungen des Säuglings.* (Ist ebenso wie das folgende Referat als Originalartikel in der Monatsschrift, Bd. **19**, Nr. 3, erschienen.)

Sitzung vom 12. Juli 1920.

**Grünfelder:** *Zweiter Referent über die infektiösen Darmerkrankungen im Kindesalter.*

L. F. Meyer: Es gibt eine Form der Ruhr, die stets zum Tode führt, das ist die choleriforme Art mit Untertemperatur und Pulsverlangsamung.

Wertvoll ist die Behandlung mit hochprozentiger Zuckerlösung (v. Gröer). Die niedrigeren Konzentrationen wirken oft toxisch, während die höheren gut vertragen werden.

Wenn es wahr ist, daß die Ruhr auf dem Wege des Dünndarms in den Körper aufgenommen wird, dann erklärt sich dadurch die Beschränkung auf die heiße Jahreszeit. Vielleicht wandern die Bakterien unter dem Einfluß der Hitze darmaufwärts.

Eckert: Ruhr ist ein klinischer Begriff, keine ätiologische Einheit. In China sah ich Ruhrfälle mit Y-, Flexner- und Kruse-Shiga-Bazillen gleichzeitig.

Niemann: Die Säuglingsgrippe ist die häufigste Ursache für parenterale Infekte. Man sieht manchmal, daß fast jeder Säugling auf der Station bei einem parenteralen Infekt mit Durchfall erkrankt, zu anderer Zeit erkrankt kein einziger daran. Ich glaube daher, daß die Art der Infekte sehr wichtig ist.

Ist eine kohlehydratreiche Ernährung vorhergegangen, so kommt es besonders leicht zu parenteralen Störungen.

Die Unterernährung hat zwar ihre Gefahren, ist aber manchmal schwer zu vermeiden.

Soldin: Im Felde sah ich die Ruhr hauptsächlich im Sommer. Wir schoben die Ursache auf die Fliegen. Die schweren Fälle hatten immer niedrige Temperaturen und Pulsverlangsamung.

Bei Kindern mit Ruhr fand ich sehr oft eine Kolipyelitis. Langer und ich zeigten, daß fast kein Säuglingsharn aseptisch ist. Beim Durchfall werden die Erreger im Harn vermehrt ausgeschieden. Die Durchlässigkeit der Darmwand nimmt bei der Intoxikation zu. Oft besteht auch eine Pyurie. Bei der Intoxikation besteht in 35% eine Pyelitis.

Cassel: Im Gegensatz zu Soldin sah ich nur selten pyelitische Formen.

Hamburger (Schlußwort): Der Paratyphus macht keine Kolitis, sondern eine Enteritis. Er muß nicht zu blutig-schleimigen Stühlen führen. Die Ruhr macht dagegen eine Kolitis. Eckerts Fälle haben mit der europäischen Ruhr nichts zu tun. Ein Durchfall mit Blutspuren zeigt fast immer eine Ruhr an.

Grünfelder (Schlußwort): Gewöhnlich gingen wir von unserer Nahrung nicht ab, wenn der Durchfall eintrat. Nur wenn sie zu einer Gärungsdypepsie führte, gingen wir nach kurzer Nahrungspause zur Eiweißmilch über und steigerten dabei die Mengen sehr rasch.

Die Befunde von Soldin haben wir nicht erheben können.

**Nassau:** *Über Eiweißnährschaden.*

Übermaß einer Eiweißernährung wird vielfach für schädlich gehalten. In letzter Zeit sind Benjamin und Tobler für das Bestehen eines Eiweißnährschadens eingetreten.

Wir untersuchten, ob nach Eiweißanreicherung der Nahrung Produkte der Eiweißfäulnis im Urin nachweisbar wurden. Wir gaben den Kindern Plasmon oder Larosan zu, so daß etwa das Dreifache des notwendigen Angebotes vorhanden war. Manche Säuglinge zeigten bei zwei Drittel Milch dabei Zunahmen, manche nicht. Steigerte man gleichzeitig die Kohlehydratzufuhr, so erfolgte manchmal eine Gewichtszunahme.

Die Reaktion der Kinder auf reine Eiweißzulage hat neben Erfolgen auch Mißerfolge. Bei chronischer Dyspepsie trat nicht immer eine Besserung der Darmentleerungen ein. Aber auch hier kam es zu beträchtlichen Gewichtszunahmen. Man kann also Gewichtsstillstand bei eiweißreicher Kost durch weiteres Steigern der Eiweißmengen beseitigen. Eiweiß und Kohlehydrate beeinflussen die Wasserbindung im Körper. Wie das Eiweiß wirkt, ist unbekannt.

In 18% traten Mißerfolge ein, manchmal sogar Toxikosen, besonders wenn Durchfall vorherging. Junge und debile Säuglinge waren sehr gefährdet.

Als Maß der Eiweißfäulnis diente die Indikanurie. Selbst bei eiweißreicher Kost scheiden gut gedeihende Kinder kein Indikan aus. Bei akuten Darmstörungen trat Indikanurie ein und schwand bei Besserung. Wie für manche anderen Stoffe wird die Darmwand auch für Indikan durchlässig.

Rosenstern: Nach diesen Untersuchungen gab Eiweißanreicherung auch bei guten Stühlen Erfolge. Wir sehen hier Beziehungen des Eiweißes zum Wasserhaushalt, wie sie früher nicht

bewiesen waren. Nicht nur Kohlehydrate, Wasser und Salze beeinflussen das Wachstum, sondern auch das Eiweiß.

Rosenberg: Eiweißanreicherung bei dyspeptischen Brustkindern gab die gleichen Erfolge wie die beschriebenen Beobachtungen.

Peiper (Berlin).

## Besprechungen.

**Much, Hans.** *Die Partigengesetze und ihre Allgemeingültigkeit.* Erkenntnisse, Ergebnisse, Erstrebnisse. (Verlag C. Kabitzsch, Leipzig 1920.)

Much erhebt seine Lehren über die Partialantigene, die er schon in zahlreichen Schriften, besonders in seiner pathologischen Biologie dargelegt hat, zu Allgemeingültigkeit für jedes krankhafte Geschehen im Organismus. Jedes Antigen — der Krankheitserreger ist nur eine besondere Art — ist ein Antigengemisch — Agem — das aus Partialantigenen — PA — besteht. Jedes dieser PA ruft einen besonderen Partialantikörper, eine besondere — PAK — Partialantigenkraft hervor. In dem Agem können sich die PA bis zur Abschwächung beeinflussen, Wirkung tritt erst bei Zerlegung hervor. Die durch die PA hervorgerufenen Reizzustände können günstige oder ungünstige Bedeutung haben. Nicht durch jede chemische Zerlegung, sondern durch biologisches Aufschließen (am besten durch Einwirkung von Milchsäure bei 56°) entstehen wirksame PA. Auf Grund dieser und einiger anderer Gesetze wird die Bedeutung derselben für die pathologische Biologie besprochen, die Fragen der Blut- und Zellimmunität, der Vakzinebehandlung und vieles andere im Lichte der Partigengesetze kritisch erörtert und der Behandlungsweg verschiedener Krankheiten zur Hebung der abgestimmten und unabgestimmten Immunität gewiesen. Wer von der Richtigkeit der Partigenlehre überzeugt ist, wird dem Autor gerne auf den aussichtsreichen Berg von Hypothesen folgen. Der Stil ist, wie in allen seinen Werken, sehr selbstbewußt, gelegentlich stark zum Widerspruch reizend, aber immer im Vergleich zur gewohnten Diktion medizinischer Werke sehr anregend.

Lehndorff (Wien).

**Bach.** *Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe.* (Verlag von Kabitsch. 8 Mk.)

1914 zum erstenmal erschienen, hat das Buch bisher 6 Auflagen erlebt, ein Beweis für das Interesse, das man der Höhensonnenbehandlung entgegenbringt. Es bringt im ersten Teil theoretische Erklärungsversuche über die Wirkung des Sonnenlichtes, über die Wirkung der Höhensonne auf die bestrahlte Körperoberfläche, über individuelle Hautempfindlichkeit gegen ultraviolette Strahlen, über Hautpigment, Dosierung und Gefahrlosigkeit der Bestrahlungen. Im zweiten Teil wird die besondere Anwendung der Höhensonne in den verschiedenen Fächern der Medizin besprochen, insbesondere die Anwendung der Höhensonne bei Tuberkulose und bei Kriegsschädigungen.

Bihlmeyer (Tübingen).

Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.
Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

# Namenverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)


**Abt**, Isaak A. 254.
**Abt**, J. A. 545.
**Agote**, L. 281.
**Aguilar**, F. C. 62, 76, 83, **86**.
**Alfaro**, G. A. 88.
**Altmann** 277.
**Anaya 89**.
**Angelis 77**.
**Arnone**, Luigi 242.
**Aron**, H. 190.
**Aron**, Hans 436.
**Aschenheim**, Else 189.
**Aschenheim**, Erich 188.
**Atkinson**, H. V. 435.
**Avicenna 1**.

**Bach** 553.
**Backer** 61.
**Baensch**, W. 356.
**Baker**, H. M. 436.
**Barchetti** 277.
**Barrett**, A. M. 448.
**Bartschmid**, Josef 357.
**Becher**, Heinrich 205.
**Beck**, H. G. 362.
**Beckler**, Edith A. 348.
**Berger** 349.
**Beumer**, H. **409**, **494**, **524**.
**Beust**, A. v. 67.
**Bierro**, R. 88.
**Bihlmeyer**, G. 80.
**Binet**, Léon 235
**Bivarola** 279.
**Blackader**, A. D. 254.
**Blanco**, B. V. 87.
**Bloch**, Hedwig 333.
**Blühdorn**, K. 446.
**Blum**, Julius 343.
**Boas**, J. 283.
**Böhm**, G. 183.
**Bokay**, v. 441.
**Bonaba** 280.
**Bonaba**, J. 281.
**Boorstein**, S. W. 341.
**Borobio**, P. 84.
**Borrino**, Angiola 332.
**Bosch**, Solá 200.
**Bossert**, Otto **380**.
**Boutwell**, P. W. 437, 439.
**Bowditsch**, Henry J. 258.
**Braun**, M. 288.
**Brennemann** 256.
**Brown**, Alan 337.
**Brown**, Lloyd T. 254.
**Bruck**, Carl 205.
**Brückner**, A. 284.
**Bulle**, O. 331.
**Bülow-Hausen**, v. 546.
**Burr**, Charles W. 339.
**Busacchi**, P. 344.
**Buyat** 244.
**Byfield**, A. H. 336, 543.

**Cadbury**, William W. 334, 347.
**Calderin**, A. M. 73.
**Calvache**, A. 281.
**Cameron**, H. C. 550.
**Canelli**, Adolfo 242.
**Canelli**, F. 334.
**Canti**, R. G. 443.
**Capelle 61**.
**Caprario** 280.
**Carbó y Riera** 340.
**Caronia** 204.
**Carpentier** 244, 246.
**Carpenter**, Howard Childs 258.
**Casati**, Eugenio 365.
**Castro**, Rodriguez 280.
**Cattaneo**, C. 352.
**Cavengt**, S. 82.
**Centeno** 279.
**Chiari**, O. M. 69.
**Chick**, Harriette 367.
**Christian**, H. A. 74.
**Chrysopathes** 246.
**Cid**, R. F. 281.
**Clanahan**, H. M. Mc 257.
**Clarke**, Floyd S. 332.
**Collum**, E. V. Mc 439.
**Comby**, J. 347.
**Conseil**, E. 442.
**Cooke**, J. V. 255.
**Cordero**, B. 203
**Corica** 353.
**Corominas**, F. 81.
**Coronas**, Enrique Nogueras 208.
**Coston**, H. R. 432.
**Courtney**, A. M. 435.
**Cowie**, David Murray **252**, 258.
**Cowie**, D. M. 346.
**Cozzolino 353**.
**Crawshaw 347**.
**Cruz**, A. B. S. 281.
**Cullen**, E. C. 431.
**Cullough**, H. Mc 260.
**Culloch**, Hugh Mc 344.
**Cunnington**, C. W. 440.
**Czerny** 102, 107, 108.

**Dalyell**, Elsie J. 367.
**Daniels**, A. L. 336.
**Davenport**, C. B. 431.
**Davidsohn**, E. 204.
**Davidsohn**, H. 101.
**Degkwitz 97**, **199**, 206.
**Delf**, E. M. 368.
**Dellara Mathen**, C. 279.
**Denis**, W. 336.
**Dennig**, Ad. 286.
**Denzer**, Bernard 366.
**Diaz 84**.
**Dible**, J. A. 205.
**Diestro**, del 203.
**Dietl**, Karl **422**.
**Dold**, H. 188.
**Dor**, Andrew 332.
**Drachter**, Richard 243, 324.
**Drinkwater**, Harry M. D. 198.
**Duken**, J. 348.

**Edo**. J. G. 182.
**Edwards**, Forman 360.
**Eichhoff** 185.
**Eliasberg**, H. **5**, 105.
**Engel** 181, 250.
**Engel**, H. 546.
**Engel**, St. 82, 545.
**Eppinger** 190.
**Epstein**, B. **289**.
**Escardo**, V. 89.
**Ewer** 551.
**Eyster**, J. A. E. 446.
**Eyth**, H. 66.

**Faber**, Harold K. 360.
**Falcó**, A. R. 75.

Fales, H. L. 435.
Feer 108.
Feilchenfeld, Leopold 187.
Feldmann, Hans 480.
Ferla, La 205.
Ferrér, G. 70.
Fetra, Linnaeus E. I. a 252.
Fey 365.
Figueira, Fernandes 366.
Fischer, Georg 313.
Flament 245.
Fleischner, E. C. 256, 257.
Fontaine 524.
Foot, Nathan Chandler. 363.
Foote, John A. 361.
Förster, A. 79.
Fortacin, J. B. 84.
Franchetti, U. 78.
Frankenstein 186.
Freeman, Rowland G. 256, 257.
Freise, E. 115.
Freudenberg, E. 336.
Frias, B. 64.
Friedel 233.
Friedstein, Hugo 360.
Froin, G. 182.
Fuà, R. 86, 340.
Fürst, Th. 186.

Gamble, J. L. 434.
Garcia, C. L. 89.
Garcia, J. 203.
Garrido Lestache, J. 278.
Gärtner, G. 64.
Gehrt 550.
Gelpke, H. 187.
Genoese, Giovanni 346.
Gerstenberger, Henry J. 258, 260.
Gismondi 241, 242, 282.
Goldbloom, Alton 364.
Goldschmidt, S. 434.
Goldstein, Alice 248.
Gonzalez-Alvarez, M. 182.
Gonzáles, I. 73.
Gordon, M. B. 446.
Görres 204.
Gött 95.
Gottfried, A. 188.
Graetz 185.
Green, John 358.
Griffith, J. P. Crozer 253.
Griffith, Crozer 367.
Gröbner, O. A. 255.
Gröer, v. 198.
Groër 330.
Grosser 190.
Grulee, Clifford G. 259, 336.
Grünfelder, Benno 224.
Grünfelder 550, 551.
Guggisberg 282.
Guidi, G. 333.
Guig, P. 65.
György, P. 336.

Haberer, H. v. 67.
Hadjipetros, P. 285.
Hamburger, F. 72.
Hamburger, Richard 209.
Hamburger, R. 551.
Hammett, F. S. 542.
Hand, Alfred 256.
Hangseth, Christian 546.
Harbitz, Francis 356.
Harden, A. 367.
Harding, V. J. 439.
Hart, C. 431.
Hatlehol 446.
Haushalter, P. 241.
Haynes, Royal St. 257.
Heiman, Henry 255, 359.
Heimann, Fritz 192.
Heinz 184.
Heller, Oskar 391.
Hempelmann, T. C. 254.
Henneberg, R. 62.
Heß 78, 250.
Heß, A. F. 438, 439.
Hinojar y Pons 325.
Hirsch, C. 83.
Hochschild 251.
Hochschild, Hugo 449.
Holt, L. Emmett 257, 258. 435.
Hoobler, B. Raymond 259.
Howland, John 256.
Huang, L. P. 188.
Hübner, Eva 193.
Hughes, B. 365.
Hüne 331.
Hurter, Gertrud 240.
Husler 272.

Jacoby, Fritz 184.
Jäger, H. 363.
Japha 103.
Javarone 201.
Jeanne 244.
Jeans, P. C. 255.
Johnston, M. B. 434.
Jordan, J. A. 70.
Jordán, J. A. 443.
Jorge, J. M. 89.
Josserand 244.
Juaristi, V. 81.

Käckell, R. 542.
Kahn, P. 241.
Kappeller, G. 188.
Karger, P. 105.
Kassowitz 330.
Kaumheimer 241.
Kennedy, C. M. 542.
Kent, H.E. 429.
Kerley, Charles Gilmore 258, 363.
Kharina-Marinucci 201, 204.
Kirk, J. 340.
Kisch, F. 109.
Kißkalt, Karl 200.
Kleinschmidt 103.
Kleinschmidt, H. 369.
Klercker, Kj. O. af 351.
Klesch, Ernst 550.
Klotz, M. 62, 354.
Knöpfelmacher 277.
Knox, J. H. M. 256.
Kolmer, John A. 357.
Koltonski, H. 440.
Krasemann, Erich 317.
Krehl, L. 109.
Kühl 334.
Kuhn, Philalethes 240.

Lachlan, Ida F. Mc 337.
Ladd, Maynard 260.
Landete, B. 281.
Lang, Charles A. 338.
Langer 249.
Langer, H. 61, 82.
Lassale, M. 206.
Lenn, Stafford Mc 338.
Leathart, P. W. 197.
Leete, M. Mason 197.
Lehnerdt, F. 354.
Leischner, Frieda 364
Lenk, R. 76.
Lesné, Edmond 335.
Lewes, H. B. 438.
Lewkowicz, Ks. 367.
Liebmann, E. 66.
Ligueira, F. 88.
Lindgren, E. 83.
Löffler 287.
Longo 201.
Lorenz, Friedr. H. 189.
Loughlin, Rosemary 336.
Lozano, A. R. 75.
Ludlow, A. J. 240.
Luna 200.
Lusk, Graham 435.
Lussky, H. O. 360.
Lust, F. 287.
Luzzatti, Tullio 346.

Mackay, C. 347.
Mader 251.

Magalhaes, A. de 89.
Maggiore 341.
Magliani, Itala 208.
Magnus, G. 81.
Marfan, A. B. 359.
Marriott, W. Mc Kim 257, 260.
Mas y Puig 347.
Matthes, M. 111.
Matthias, Ernst 543.
Mattil, P. M. 335, 436.
Mauclaire 243.
Mayer, K. M. 335, 436.
Meier, Carl 470.
Meisling 82.
Meisner, W. 284.
Mendel, L. B. 438, 439.
Mendelsohn, A. 358.
Meneses, J. 73.
Mensi 207, 362.
Meyer, C. 331.
Meyer, K. F. 326.
Meyers, C. N. 437.
Meyers, K. F. 256.
Michael, Max 361.
Middleton, W. S. 446.
Milio, 73, 196.
Minot, A. S. 336.
Mitchell, A. G. 259.
Mohler, H. K. 79.
Moll 321.
Molnier, C. 61.
Momm 181.
Moro, E. 77, 113, 350.
Morquio 280, 281.
Morquio, L. 77.
Mouchet 247.
Mouchet, A. 245.
Much, H. 553.
Müller, E. 107.
Müller, Fritz 311.
Muller 246.
Muñoyerro 278.
Muñoyerro, A. 64 71.
Mut, J. 65.
Mutel, M. 247.

Namiot, M. 440.
Nassau 552.
Nasso 63, 330, 368.
Navarro, J. 279.
Navarro, J. C. 281.
Neff, Frank C. 345.
Neilson, N. M. 326.
Neurath 277.
Nicolle, Ch. 442.
Nocke, H. 455.
Nonnenbruch 183.
Noorden, C. v. 63.
Nothmann, Hugo 436.

Oberwarth 103.
Oberwarth, L. 288.
Ochsenius, Kurt 27.
Olsen 325.
Ordoñez, E. S. 76.
Orgler 103.
Osborne, Stanley H. 348.
Osborne, T. B. 438, 439.
O' Shea, H. V. 441.
Ostheimer, M. 333.
Ott, A. 356.
Otteraaen, A. 341.
Oyaztabal, E. de 82.

Pacheco, G. 279.
Paez, D. 86.
Pallegoix, J. 347.
Park, Edwards A. 256, 334, 433.
Parsons, H. T. 439.
Parsons, John Purl 252.
Paulin, André 335.
Peiper, Albrecht 41, 101, 500.
Pelfort, C. 85.
Pena, P. de 89, 280.
Pereda y Elardi 331.
Peritz 102.
Pernet 182.
Petényi, Géza 461.
Pfaundler, v. 95.
Pfaundler, M. v. 261.
Phélip 365.
Pickert-Menke 205.
Pilatte, R. 245.
Pinscherle, M. 349.
Placzek 285.
Platon, Eivind 360.
Porter, Langley 259.
Pous, V. 282.
Prein, F. 196.
Prell, Heinrich 196.
Pugliese, A. 541.
Putti, V. 544.
Putzig, H. 80.

Rabuteau, N. 359.
Ramos, A. Amelio 208.
Ramsey, Walter R. 255, 258.
Reiche 199.
Reinach 268.
Reiter, Hans 550.
Reuter, Albert 34.
Ribbert 284.
Rieck, W. 287.
Riecke, Erhard 285.
Riedel, G. 241.
Rinvadetz Reuer 186.
Riosalido 240.
Riosalido, J. 85.
Roatta, G. B. 285.
Robbin, Lewis 322.
Rodda, F. C. 338.
Roederer 247.
Roig 65.
Rolleston, H. 543.
Romeo Lozano 198.
Rosenbaum, S. 542.
Rosenow, E. C. 194.
Roser, E. 15.
Ruiz 61.
Rupprecht, P. 115.
Rusca, C. L. 360.

Sabater, P. E. 710
Sala, P. de 281.
Salvetti 353.
Salterain, J. de 280.
Salzmann 198.
Salzmann, Mathilde 468.
Sanderson, A. E. 366.
Sauer, L. W. 335, 436.
Saunders, E. W. 259.
Savage, W. G. 345.
Schaim, Max 261.
Schaps 102.
Scheer 250, 358.
Schenk, Paul 543.
Scheuermann, H. 546.
Schickhardt, E. 61.
Schiff, Er. 5, 15, 289.
Schinz, H. R. 66.
Schiötz, Carl 432.
Schlesinger, H. 111.
Schloß, Oskar M. 254, 257, 327.
Schloßmann, Arthur 343.
Schlutz, Frederic W. 260, 261.
Schmidt-Bäumler 357.
Schmincke 90, 273.
Schneider, Paul 358.
Schönfelder, Tr. 440.
Schottenheim 184.
Schwarz, O. 66.
Schwarzburger, W. 168.
Sedgwick, Julius P. 260.
Sedgwick, J. P. 335.
Seebohm 185.
Segesser, F. v. 288.
Seifert, O. 288.
Sellards, A. W. 442.
Seyfferth 338.
Sharpe, J. S. 337.
Shaw, Henry L. K. 257.
Sherman, de Witt H. 259.
Sherwood, G. D. 433.
Shiga, K. 444.
Sikl, Hermann 184.
Simmonds, N. 439.
Simpson, Roy 337.

Sironi, Luigi 243.
Sisto, G. 72.
Skotnicki, de 280.
Sladden, A. F. 362.
Slawik, E. 193.
Slyke, D. D. van 431.
Smith, G. E. 541.
Smith, Richard M. 257, 260.
Smith, R. Eccles 546.
Sopp, A. 283.
Southworth 251.
Spalicci, Aldo 322.
Spence, Ralph C. 326, 364.
Spieler, Fritz 202.
Spolverini 330.
Squarti, G. 364.
Stadelmann, E. 294.
Steadman, T. S. J. 242.
Steenbock, H. 437, 439.
Steiner, Gabriel 240.
Stern 199.
Stern, Georg 188, 404.
Stern, Walter G. 549.
Stettner, Ernst 323.
Stévenin, H. 432.
Stewart, B. H. 445.
Stillmann, E. 431.
Stöltzner 355.
Stoppenbrink, Klara 200.
Stransky, Eugen 10, 110.
Strathmann-Herweg, R. 20.
Stroë, A. 199.
Strümpell, A. 109.
Sturm, E. 442.
Suñer Ordoñez, Enrique 241.

Talbot, F. B. 254.
Tandberg, O. 547.
Taylor, Rood 260.
Tejero, L. 61.
Terreros, C. S. de los 65, 72.
Terrien, E. 187, 411.
Thies, J. 339.
Thomas 187.
Togawa, T. 337.
Tontecilla, O. 89.
Töpfer 339.
Torres, M. 279.
Trias, B. 71.
Tron, G. 342.
Trumpp 100.

Ugón, M. A. 280.
Ullmann 190.
Unger 78.
Unger, L. J. 438.
Ustvedt, Yngvar 331.
Utheim, K. 260.
Utrecl 342.

Vaca Gonzáler 202.
Vargas, Martinez 197, 342, 350.
Veeder, Border S. 254.
Veeder, B. S. 434.
Vegas, M. H. 89.
Vernoni, G. 544.
Vicente, A. G. 66.
Voegtlin, Carl 137.

Wagner 278.
Wagner, R. 204.
Walter, J. C. Mc 205.
Walz-Georges, Margarete 477.
Wehner, Ernst 324.
Weichardt, Wolfgang 324.
Weinberg, M. 324, 354.
Weisenberg, T. H. 442.
Wengraf 277, 278.
Wernstedt, W. 360.
Wheeldon, T. F. 545.
Widmark, E. M. P. 434.
Wiener, W. 545.
Wimberger 189.
Wollstein, Martha 326.
Wyard, S. 543.

Yllpö, A. 63.
Young, E. G. 439.

Zarfl 242, 277.
Zerbino, V. 281.
Ziegler, Mildred R. 335.
Zimmermann, R. 445.

# Sachverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)


Abnorme Kinder (de Rinvadetz Reuer) 186.
Abszeß, intrathorakaler Senkungsabszeß (Gött) 95.
Achondroplasie (Cavengt) 82.
— (Wheeldon) 545.
Adenoide und Tuberkulose (Calderin) 73.
Adipositas, hypophysäre (Peritz) 102.
Akzessorische Nährstoffe (Freudenberg und György) 366.
Albeesche Operation (Görres) 204.
Albumin, quantitatives Verhalten im Blutserum (Schiff und Roser) 15.
Alimentäre Reaktion (Terrien) 187.
Allergie (Schloß) 327.
Amaurose, hysterische (De Salterain) 280.
Amygdalitis durch Pneumokokken (Amelio Ramos) 208.
Amylnitrit bei Gesichtsekzem (Gött) 95.
Anaemia splenica (Schmincke) 276.
Anaphylaxie nach subkutanen Protein-Sensibilisierungs-Proben (Gerstenberger) 258.
Anaërobier in der Darmbakterienflora (Porter) 259.
Anästhesie, allgemeine (Hinojar y Pons) 325.
Angina durch Streptokokken mit hämorrhagischer Purpura (Ramsay) 258.
Anstrengungssyndrom (Kerley) 258.
Antikörper, Produktion (Fürst) 186.
Anus, Diphtherie (Kleinschmidt) 104.
Apfelsinensaft, Wirkung (Byfield, Daniels und Loughlin) 336.
Appendizitis (Edwards) 360.
Arbeit, Einteilung (Smith) 260.
Argonnengesellschaft (St. Haynes) 257.
Arhinenzephalie (Goldstein) 248.
Arthritis deformans (Byfield) 543.
— chronische deformierende (Japha) 103.
Arzt als Erzieher (Czerny) 108.
Ataxie, zerebro-zerebellare (Crozer Griffith) 253.
Athétose double (Stern) 404.
Athyreose bei Mutter und Fötus (Smith) 541.
Atmungsmuskeln, Paralyse (Mc Kim Marriott) 257.
Augenlid, Fremdkörper (de Salterain) 280.
Azeton (Wildmark) 434.
— bei Infektionskrankheiten (Veeder und Johnston) 434.
Azidose (van Slyke, Stillman und Cullen) 431.
— und Kreatin (Gamble und Goldschmidt) 434.

Bacillus abortus bovinus, Empfänglichkeit der Affen (Fleischner und Meyers) 256.
Banane, antiskorbutische Wirkung (Lewes) 438.
Bauchdecken, Spannung (Drachter) 324.
Becken, Lymph-angio-endothelium des kleinen (Sironi) 243.
Bericht des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin (Peiper) 101.
— der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 90.
— II. Congesso Americano del niño 86.
— der Deutschösterreichischen Gesellschaft für Bevölkerungspolitik 108.
— über die 86. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte 249.
— über Jahresversammlung der amerikanischen Gesellschaft für Kinderheilkunde 252.
— der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 261.
— der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 277.
— der Sociedad de Pediatria de Madrid 278.
— der Sociedad Argentina de Pediatria 279.
— der Sociedad Brasileña de Pediatria 279.
— über die Sociedad de Pediatria de Montevideo 280.
— der Asociación Médica Argentina 281.
— der Academia Medico Quirurgica Española 281.

Bericht des Instituto médico Valenciano 282.
— Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin 550.
Blase, Steine (Ordoñez) 76.
— Extrophie (Ludlow) 240.
Blei in der Milch der Saugflaschen (Canelli) 334.
Blennorrhöe, Prophylaxe (Koltonski) 440.
Blut, physiologische Verhältnisse (Slawik) 193.
— Plättchen (Degkwitz) 206.
— Gerinnung (Rodda) 338.
— Transfusion (Hadjipetros) 285.
— Schicksal subkutan injizierter roter Blutkörperchen (Taylor) 260.
— Beziehung zur Nahrungskonzentration (Wimberger) 189.
Chlorspiegel beim Neugeborenen (Scheer) 250.
— Cholesteringehalt des Serums (Strathmann-Herweg) 20.
— Cholesterin im Serum bei Scharlach (Stern) 199.
Kalkspeicherung (Brown, Lachlan und Simpson) 337.
— quantitatives Verhalten des Albumin und Globulin im Serum (Schiff und Roser) 15.
— Stickstoffgehalt (Schlutz) 260.
Reststickstoffwerte (Stransky) 10.
— Gehalt an Stickstoff und Zucker (Sedgwick und Ziegler) 335.
— Zusammensetzung nach intravenöser Injektion von Tuberkulin (Milio) 73.
— Wirkung auf Pikrinlösungen (Cowie und Parsons) 252.
bei Influenza (Milio) 196.
nach Splenektomie (Carpenter) 258.
Blutung, kraniale (Foote) 361.
Blutzucker (Hatlehol) 446.
— (Cowie und Parsons) 252.
Boston Floating Hospital (Bowditsch) 258.
Botulan gegen Oxyuren (Schickhardt) 61.
Bronchialdrüsen, Tuberkulose (Wengraf) 277.
Bronchien, Anatomie des Bronchialbaumes (Engel) 250.
Bronchopneumonie (Blühdorn) 446.
— (Lassale) 206.
Buttermehlnahrung (Reinach) 268.

Cadechol (Böhm und Nonnenbruch) 183.
Chinin, subkutane Injektion (Klotz) 62.
Chlorom (Mensi) 207.
Chlorspiegel im Blutbilde des Neugeborenen (Scheer) 250.
Cholesterin im Blutserum bei Scharlach (Stern) 199.
— Verteilung (Beumer) 409.
Cholesteringehalt des Blutserums (Strathmann-Herweg) 20.
Colitis (Lozano) 75.

Dakinsche Flüssigkeit bei Wunddiphtherie (Hangseth) 546.
Darm, Länge des Dickdarms und des Dünndarms (Robbin) 322.
— Dauer des Durchgangs (Lesné, Binet und Paulin) 335.
— Anaërobier in der Bakterienflora (Porter) 259.
Parasiten (Sopp) 283.
— chronischer Katarrh (Sopp) 283.
kongenitale Dünndarmatresie (Kleinschmidt) 104.
Erkrankungen und Infektion beim Säugling (Hamburger) 209.
— infektiöse Magen-Darm-Krankheiten (Grünfelder) 224.
Invagination (Kennedy) 542.
— Resistenz von ektogenen Bakterien (Mitchell) 259.
— zystenartige Erweiterung des Dünndarms (Kleinschmidt) 105.
Stenose (Leischner) 364.
— inkarzerierte Hernie (Casati) 365.
De arte medica infantum (Spallicci) 322.
Degermaflaschenmilch (Friedel) 238.
Dermoidzyste (Schmincke) 275.
Dextrose, Toleranz (Mattill, Mayer und Sauer) 436.
Diabetes (Mohler) 79.
— (Abt) 545.
— Exanthem (Bihlmeyer) 80.
— insipidus (Nasso) 368.
insipidus bei Dyspituitarismus (Christian) 74.
— insipidus nach Meningitis serosa (Foerster) 79.
Diagnostische und therapeutische Irrtümer (Schlesinger und Matthes) 111.
Diarrhöe durch Erkältung (Dold und Huang) 188.
— und Erbrechen (Sherwood) 433.
— hämorrhagische Epidemie durch Streptococcus mucosus (Blackader) 254.
Diastematomyelie (Schmincke) 274.
Diathese (Schaps) 102.
Diphtherie, Diagnose (Drinkwater) 198.
— intrakutane Toxinreaktion (Busacchi) 344.
— Wirkung auf das Herz (Culloch) 344.

Diphtherie, Klinik (Feldmann) **480**.
— Lähmung (Romeo Lozano) 198.
— Bazillen (Kolle und Schloßberger) 184.
— Bazillenträger (Langer) 249.
— Verbreitungsweise der Bazillen (Graetz) 185.
— kurzer Bazillus (Stévenin) 432.
— Immunisierung (Blum) 343.
— Immunität (Groër und Kassowitz) 330.
— Schutz bei Neugeborenen (Gröer) 198.
— und Katzen (Savage) 345.
— Perikarditis (Cunnington) 440.
— des Anus (Kleinschmidt) 104.
— des Nabels (Schönfelder) 440.
Dissensibilisierung (Spolverini) 330.
Drittelmilch (Moro) **113**.
Ductus choledochus, Atresie (Schmincke) 276.
Duktuszeichen bei Parotitis (Cowie) 258.
Duodenum, Atresie (Salzmann) **468**.
Durst, Schädigung (Meier) **470**.
Dyspituitarismus (Christian) 74.
— (Hand) 256.
Dysplasia exostotica (Neurath) 277.
Dystrophia adiposogenitalis (Beck) 362.
— musculorum progressiva retrahens (Schenk und Matthias) 543.
Dystrophie der Knochen (Josserand und Buyat) 244.

Echinokokken der Leber (Nogueras Coronas) 208.
Eigenharnreaktion nach Wildbolz bei Tuberkulose (Eliasberg und Schiff) **5**.
Eiweiß, Nährschaden (Nassau) 552.
— Sensibilisierung (Baker) 436.
Eiweißmilch (Muñoyerro und Frias) 64.
— Verhalten der Hautkapillaren bei der Scheinanämie (Hochschild) 251, **449**.
Ektromelie eines Oberarms (Mouchet und Pilatte) 245.
Ekzem, Tod (Moro) 77.
— Behandlung (de Oyaztabal) 82.
Elektrokardiographie (Schlutz und Scham) 261.
Emphysem, subkutanes (Faber) 360.
Empyem (Platon) 360.
Encephalitis choreatica (v. Pfaundler) 96.
— choreatica (Knöpfelmacher) 277.
— epidemische (La Fetra) 252.
— akute hämorrhagische (v. Pfaundler) 262.
— congenita interstitialis Virchows (Schmincke) 273.
Encephalitis lethargica (Crawshaw) 347, (Cadbury) 347.
— lethargica (Husler) 272.
— lethargica (v. Pfaundler) 96.
— lethargica (Pons) 282.
— lethargica (Schmincke) 273.
— lethargica (Suñer Ordoñez) 241.
Enchondrome (Engel) 546.
Endokarditis, ulzerative (Dible) 205.
Entwicklung der Kleinkinder (Schiötz) 433.
Entzündung, Einfluß der Anästhesie (Wehner) 324.
Enuresis, Urinausscheidung (Gött) 95.
Epilepsie, Röntgenbehandlung (Lenk) 76.
Epiphyse, Läsionen (Riosalido) 240.
Ernährung, konzentrierte Nahrung (Heller) **391**.
— mit fett angereicherten Milchmischungen (Kleinschmidt) **369**.
— und Infektion (Thomas) 187.
— bei Magen- und Darmkrankheiten (Boas) 283.
— von Kindern mit infektiösen Krankheiten (Czerny) 102.
— künstliche (Ostheimer) 333.
— rektale und parenterale (v. Noorden) 63.
— im zweiten Halbjahr (Borrino) 332.
Ernährungsstörungen (Aguilar) 62.
— Einteilung (Blanco) 87.
— des Brustkindes und Rachitis (Pereda y Elarde) 331.
— Einteilung (Bierro), 88.
— Einteilung (Paez) 86.
— reduzierende Substanz im Harn (Schloß) 254.
Erythrodermia desquamativa (Gismondi) 242.
Exophthalmus bei Dyspituitarismus (Christian) 74.
— bei Dyspituitarismus (Hand) 256.
Exostose (Engel) 546.
— familiäre multiple (Neurath) 277.

Fäzes, Azidität bei Ruhr (Jacoby) 184.
— Guanidin (Sharpe) 337.
— Präzipitin für Eieralbumin (Grulee) 259.
— Präzipitine für Eiereiweiß (Grulee) 336.
Femur, Behandlung der Frakturen (Aguilar) 83.
Fett und Kalk (Holt, Courtney und Fales) 435.
Fettangereicherte Milchmischungen (Kleinschmidt) **369**.
Fieber, transitorisches, beim Neugeborenen (Heimann) 192.
Findelanstalten (Fuà) 86.

Fleckfieber (Stroë) 199.
Fraktur, intrauterine des Unterschenkels (Carpentier) 246.
Frakturen unter der Geburt (Boorstein) 341.
Fruchtsäfte, antiskorbutische Wirkung (Harden) 367.
Frühgeborene, Ödem (Petényi) **461**.
Furunkel, Therapie (Engel) 545.
Furunkulose, Behandlung (Engel) 82.
— Vakzinetherapie (Frankenstein) 186.
— Vakzinetherapie (Langer) 82.
Fuß, Geschwulst (Chrysopathes) 246.
— Hohlfuß (Mutel) 247.
— Entzündung des Kahnbeines (Mouchet und Roederer) 247.

Gaumen, Spalte und Aussprache (Drachter) 243.
Gemeinschaftsinfektionen (Maggiore) 341.
Geschlechtsleben der Hysterischen (Placzek) 285.
— (Riecke) 285.
Gewichtszunahme bei spanischen Kindern (Guig und Roig) 65.
Gliom, ependymäres (Kleinschmidt) 105.
— der Hirnbasis (Schmincke) 91.
Globulin, quantitatives Verhalten im Blutserum (Schiff und Roser) **15**.
Glossitis (Wiener) 545.
Gonorrhöe (Gött) 95.
— Therapie (Schwarz) 66.
— und Vulvovaginitis (Eyth) 66.
Grippe s. auch Influenza.
— (Centeno) 279.
— und Krupp (Vargas) 197.
— chirurgische Erfahrungen (v. Haberer) 67.
— Empyem (Beust) 67.
— Hautemphysem (Gehrt) 550.
— Pandemie (Prell) 196.
— und Meningitis (Caprario) 280.
Guanidin in Fäzes (Sharpe) 337.
Gynäkopathien im Kindesalter (Fortacin) 84.

Halsrippen (Pelfort) 85.
Hämoglobinurie „a frigore" (Froin und Pernet) 182.
Harn, eitrige Entzündungen des Harnapparates (Lozano und Falcó) 75.
— reduzierende Substanz bei Ernährungsstörungen (Schloß) 254.
— Eigenharnreaktion nach Wildbolz bei Tuberkulose (Eliasberg und Schiff) **5**.
Harnröhrenmündung, Eitern nach Zirkumzision (Brennemann) 256.
Haut, trockene (Karger) 105.
Haut, Emphysem bei Krupp (v. Bokay) 441.
— Emphysem bei Grippe (Gehrt) 550.
Hautkapillaren, Verhalten bei Scheinanämie unter Eiweißmilchernährung (Hochschild) 251.
— Verhalten bei Scheinanämie (Hochschild) **449**.
Hefepilze im Darm (Schiff und Epstein) **289**.
Heliotherapie (Roatta) 285.
Hemihypertrophie (Coston) 432.
Herpes zoster und Varizellen (Pinscherle) 349.
Herz, intrauterine Diagnose der kongenitalen Erkrankungen (Stewart) 445.
— Elektrokardiographie (Schlutz und Scham) 261.
— Verlagerung durch mediastinales Emphysem (Fleischner) 257.
— bei Diphtherie (Culloch) 344.
— Block (Eyster und Middleton) 446.
Hirn, Abszeß (Lewkowicz) 367.
— Pseudotumor (Morquio) 77.
— tuberöse Sklerose (Husler) 272.
— Gliom der Basis (Schmincke) 91.
— Läsionen des Mittelhirns (Knox) 256.
— multiple subkortikale Narbenbildung im Großhirn (Schmincke) 91.
Hirschsprungsche Krankheit (Käckell) 542.
Höhensonne, künstliche (Trumpp) 100.
— künstliche bei Rachitis (Riedel) 241.
Hüfte, Luxation und Infektionskrankheiten (Flament) 245.
Hüftgelenk, Luxation (v. Bülow-Hansen) 546.
— angeborene Luxation (Riosalido) 85.
Hutchinsonsche Zähne (Davidsohn) 101.
Hydatidenzyste in der Leber (de Pena) 280.
— der Lunge (Agote und Navarro) 281.
— in der Orbita (de Pena) 280.
Hydrops, angeborene (Seyfferth) 338.
Hydrozephalus, postoperativer (Lestache) 278.
Hygiene des Stoffwechsels (Dennig) 286.
Hyperthyreoidismus (Barrett) 448.
Hypophysäre Adipositas (Peritz) 102.
Hypophyse, Störungen (Beck) 362.
Hypospadia scrotalis (Oberwarth) 103.
Hysterie und Amaurose (De Salterain) 280.
— und Geschlechtsleben (Placzek) 285.

Ikterus (Fuá) 340.
Immunisierung, aktive (Frankenstein) 186.
Impetigo, Triboulетsche Behandlung (Gismondi) 241.
Impfstoff zur Behandlung bakterieller Krankheiten (Seebohm) 185.
Infektion und Ernährung (Thomas) 187.
— Einfluß von Alter und Konstitution (Hübner) 193.
— und Darmerkrankung (Hamburger) 551, (Grünfelder) 551.
— und Darmerkrankungen des Säuglings (Hamburger) **209**.
— infektiöse Magen-Darm-Krankheiten (Grünfelder) **224**..
Infektionskrankheiten (Matthes) 111.
Influenza, Pandemie (Prein) 196.
— Leukozyten (Berger) 349.
— Blutzusammensetzung (Milio) 196.
— Pfeifferscher Bazillus (Olsen) 325.
— und Pneumonie (Rosenow) 194.
— pleurale Komplikationen (Liebmann und Schinz) 66.
— chronische Lungenerkrankungen (Bossert) **880**.
Intelligenz, Prüfung (Henneberg) 62.
Intoxikation, alimentäre (Nasso) 63.
Intraperitoneale Infusion (Weinberg) 324.
Intubation, Dauer (Vicente) 66.
Jodreaktion nach Petzetakis (Tejero, Ruis, Molnier) 61.
Isoagglutinine beim Neugeborenen (Heß) 250.

Kahnbein, Entzündung (Mouchet und Roederer) 247.
Kala-azar (Longo) 201.
Kalk, Stoffwechsel (Eppinger und Ullmann) 190.
— Stoffwechsel (Denis und Minot) 336, (Holt, Courtney und Fales) 435, (Los Terreros) 65.
— Einfluß der Vegetabilien auf den Stoffwechsel (Freise und Rupprecht) **115**.
— und Tetanie (Brown, Lachlan und Simpson) 337.
Kalkariurie, medikamentöse (Klotz) 62.
Kalorimetrie (Atkinson und Lusk) 435.
Kampfer, neues Präparat (Böhm und Nonnenbruch) 183.
Kaverne (Rusca) 360.
Kiefer, Fraktur (Landete) 281.
— Mißbildungen des Unterkiefers (Mauclaire) 243.
Kniescheibe, angeborene Verrenkung (Muller) 246.
Knochen, Dystrophie (Josserand und Buyat) 244.
Kolizystopyelitis (Gött) 95.
Kopflähmung (Figueira) 366.
Körpermechanik und zyklisches Erbrechen (Talbot und Brown) 254.
Krämpfe, terminale (Nasso) 63.
Kreatin (Gamble und Goldschmidt) 434.
Krieg, Stillfähigkeit (Momm) 181.
— und Rachitis (Engel) 181.
Krupp bei Grippe (Vargas) 197.
— Hautemphysem (v. Bokay) 441.
Kruppöse Entzündung der oberen Luftwege (Gehrt) 550.
Kyphose (Scheuermann) 546.

Lactic acid milk (Shermann) 259.
Leber, Echinokokken (Nogueras Coronas) 208.
— Hydatidenzyste (de Pena) 280.
— Zirrhose (Rolleston und Wyard) 543.
— Zirrhose (Schmincke) 92.
Lehrbuch der Kinderheilkunde (Feer) 108.
— der Augenheilkunde (Brückner und Meisner) 284.
— der allgemeinen Pathologie (Ribbert) 284.
— der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten (Strümpell) 109.
— der allgemeinen und speziellen Psychiatrie (Stransky) 110.
Leishmaniose (Javarone) 201.
Lentikulares Syndrom (Husler) 272.
Leptomeningitis, fibröse (Schmincke) 91.
Linse, progressive Degeneration (Canelli) 242.
Lipase des Serums (Beumer und Fontaine) **524**.
Lunge, Krankheiten (Schlesinger) 111.
— chronische Erkrankungen infolge Influenza (Bossert) **880**.
— Tuberkulose (Zimmermann) 445.
— primäre Tuberkulose (Canti) 443.
— offene Tuberkulose (Klotz) 354.
— Hydatidenzyste (Agote und Navarro) 281.
— Fremdkörper (Smith) 546.
Luxation der rechten Schulter (Jeanne und Carpentier) 244.
— der Hüfte und Infektionskrankheiten (Flament) 245.
Lymph-angio-endotheliom des kleinen Beckens (Sironi) 243.

Magen, Perforation (Phélip und Fey) 365.
— -Darm-Krankheiten, infektiöse (Grünfelder) **224.**
Malaria (Ferrér) 70.
Maltafieber (Jordan) 70.
— (Jordán) 443.
— Muñoyerro 278.
Malzsuppe, antiskorbutische Wirkung (Gerstenberger) 260.
Mastdarm, Vorfall (Schwarzburger) **168.**
Mastitis, Prophylaxe (Feilchenfeld) **187.**
Mediastinum, diffuse Lymphangiombildung (Schmincke) 275.
Megacolon congenitum (Magliani) 208, (Sala und Cid) 281.
Meningitis, akute (Aguilar) 76, (Morquio) 280.
— epidemische (Angelis) 77.
— cerebrospinalis (Bonaba) 280, (Castro) 280, (Bonaba und Zerbino) 281, (Morquio) 281.
— zerebrospinale (Comby und Pallegoix) 347.
— pseudotuberculosa (de Skotnicki) 280.
— tuberculosa (Morquio) 281.
— tuberkulöse (Harbitz) 356.
— serosa und Diabetes insipidus (Foerster) 79.
— bei Grippe (Caprario) 289.
Meningocele lumbosacralis (Schmincke) 274.
Meningokokken, Diagnose (Eichhoff) 185.
Menschenzucht (Kisch) 108.
Menstruation (Sanderson) 366.
Menstruatio praecox (Krasemann) **317.**
Methylenblau, intravenöse Injektionen (Fürst) 186.
Mikulicz Krankheit (Lindgren) 83.
Milch, Eigenmilchinjektionen (Meyer) 331.
— Idiosynkrasie (Park) 334, 433.
— Erzeugung (Kühl) 334.
— Nachweis von Kuhmilch in Frauenmilch (Kappeller und Gottfried) 188.
— Einfluß der Kohlehydrate auf die Gerinnung (Aschenheim und Stern) 188.
— Mißbrauch (Hoobler) 259.
— Übertragung der Dysenterie (Lorenz) 189.
— des Wasserbüffels (Cadbury) 334.
— Degermaflaschenmilchverfahren (Friedel) **238.**
Milchsäure, Einfluß auf den Stoffwechsel (Atkinson und Lusk) 435.
Mittelhirn, Läsionen (Knox) 256.
Morbillen (Pacheco und Torres) 279.
— wiederholte (Salzmann) 198,
— maligne (O'Shea) 441.
— Pfeifferscher Bazillus (Sellards und Sturm) 442.
— Tuberkulinanergie (Cozzolino) 353.
— Virulenz des Blutes (Nicolle und Conseil) 442.
— Bluttransfusion (Terrien) 441.
— Perichondritis laryngea (Zarfl) 277.
— Blasenausschlag (Neff) 345.
— Rekonvaleszentenserum (Degkwitz) 199.
— individuelle Prophylaxe (Degkwitz) 97.
Mund, Prothese der Neugeborenen (Arnone) 242.
Muskeln, Dystrophie nach rezidivierenden Poliomyelitis (Kaumheimer) 241.
Myelodysplasie (Gelpke) **137.**
Myelozystozele (Schmincke) 274.

Nabel, Diphtherie (Schönfelder) 440.
Nährstoff, Mangel (Aron) 436.
Nahrungsbedarf jenseits des ersten Lebensjahres (Emmett Holt) 258.
Nährwert der Nahrungsfette (Aron) 190.
Nasopharyngitis, protrahiertes Fieber (Fischer) **818.**
Natriumkakodylat (Clarke und Dor) 332.
Nebenniere, Blutung (Töpfer) 339.
Nephritis nach Variola (Vargas) 350.
Nervensystem, Übererregbarkeit des vegetativen (Moro) 77.
Neugeborene, physiologische Gewichtsabnahme (Heimann) 192.
— Isoagglutinine (Heß) 250.
— Mundprothese (Arnone) 242.
— Chlorspiegel im Blut (Scheer) 250.
— Diphtherieschutz (Gröer) 198.
Neurodystrophia americana (Saunders) 259.
Niere, Sarkom (Freemann) 257.
Nitrobenzol, Vergiftung (Ewer) 551.
Noma (Calvache) 281.

Oberarm, Ektromelie (Mouchet und Pilatte) 245.
Obstipation (Guidi) 333.
Ödem und Spasmophilie (Nothmann) 436.
Ödeme bei Frühgeborenen (Petényi) **461.**
Ödemkrankheit (Wagner) 277.
Ophthalmie, phlyktänuläre und Tuberkulose (Veeder und Hempelmann) 254.
Orbita, Hydatidenzyste (de Pena) 280.

Orthopädische Fürsorge (Löffler) 287.
Ösophagus, Atresien (Shaw) 257.
Ossifikation (Stettner) 323.
Osteomalazie, juvenile (Wagner) 277.
Osteomyelitis (Bivarola) 279.
Oxyuren, Therapie (Rosenbaum) 543.
— Botulan (Schickhardt) 61.
— Kupronat (Gött) 95.

Pachymeningitis haemorrhagica (Schmincke) 91.
Paralyse der Atmungsmuskeln (Mc Kim Marriott) 257.
— plastische Spinalparalyse (v. Pfaundler) 95.
— bei Diphtherie (Romeo Lozano) 198.
Parathyreoidea und Tetanie (Jaeger) 363.
Paratyphus, Vakzinebehandlung (Kharina-Marinucci) 201.
Parotitis, Duktuszeichen (Cowie) 258.
— Speichelgangzeichen (Cowie) 346.
Partialantigene (Ott) 356.
Partigengesetze (Much) 553.
Pathologische Physiologie (Krehl) 109.
Penis bei Rachitis (Juaristi) 81.
Periarteritis nodosa (Pickert-Menke) 205.
Perichondritis laryngea nach Masern (Zarfl) 277.
Perikarditis bei Diphtherie (Cunnington) 440.
Peritonitis (Denzer) 366.
Pertussis, Krämpfe (Reiche) 199.
— Zerebrospinalflüssigkeit (Genoese) 346.
— Thymipin (Heinz und Schottenheim) 184.
— Vakzinetherapie (Luzzatti) 346.
— frische Vakzine (Freemann) 256.
Pes varus congenitus, Behandlung (Borobio) 84.
Petzetakis, Reaktion (Tejero, Ruiz und Molnier) 61.
Pfeifferscher Bazillus (Olsen) 325, (Wollstein und Spence) 326.
Pflegekinder, ärztliche Überwachung (Ladd) 260.
Pfortader, Thrombose (Smith) 257.
Phlyktänuläre Ophthalmie und Tuberkulose (Veeder und Hempelmann) 254.
Phosphat, Gehalt des Harns (Müller) **311**.
Phosphatprobe (Moll) **321**.
Phosphor, Einfluß auf den Kalkstoffwechsel (Brown, Lachlan und Simpson) 337.
— Einfluß der Vegetabilien auf den Stoffwechsel (Freise und Rupprecht) **115**.
Pikrin, Wirkung des Blutes auf Lösungen (Cowie und Parsons) 252.
Pinealdrüse (Gordon) 446.
Plattfuß, Sehnenoperation (Tandberg) 547.
Plazenta, innere Sekretion (Hammett) 542.
— Ernährung und Purinstoffwechsel (Harding und Young) 439.
Pneumokokken, Sepsis (Kleinschmidt) 104.
— pathologische Hüftluxation bei Infektionen (Flament) 245.
Pneumonie (Heiman) 255, 359, (Southworth) 252.
— Wasserspeicherung (Lussky und Friedstein) 360.
— und Influenza (Rosenow) 194.
Pneumothorax, Behandlung tuberkulöser Kinder (Eliasberg) 105.
Polioencephalitis epidemica (Stadelmann) **294**.
Poliomyelitis (Alfaro) 88, (Ligueira) 88, (Escardo) 89, (Tontecilla) 89, (Vegas u. Jorge) 89, (Weisenberg) 442.
— anterior (Mackay) 347.
— progressive Muskeldystrophie nach rezidivierender (Kaumheimer) 241.
Polyurie bei Dyspituitarismus (Hand) 256.
Portio, Hypertrophie (Schmincke) 276.
Präzipitin für Eieralbumin in den Fäzes (Grulee) 259.
Präzipitine für Eiereiweiß in Fäzes (Grulee) 336.
Priapismus durch malignes Myxosarkom (Cowie) 258.
Proteinkörper bei tuberkulöser Kachexie (Czerny) 107.
Pseudoneuritis optica (Basterra Santa Czuz) 281.
Pseudopertussis (Wernstedt) 360.
Purin, Stoffwechsel und plazentare Ernährung (Harding und Young) 439.
Purpura (Michael) 361.
— thrombopenische (Nocke) **455**.
— hämorrhagische bei Streptokokkenangina (Ramsay) 258.
Pyelonephritis durch Lymph-angioendotheliom des Beckens (Sironi) 243.
Pylorus, Stenose (Goldbloom und Spence) 364, (Squarti) 364.
— kongenitale hypertrophische Stenose (Mc Clanahan) 257.
Pyodermie, Tribouletsche Behandlung (Gismondi) 241.

Quarzlampe (Bach) 553.

Rachen, chronische Infektion (Leathart) 197.

Rachitis (Howland und Park) 256.
— Penis (Juaristi) 81.
— Ätiologie (Mc Collum, Simmonds und Parsons) 439.
— und Krieg (Engel) 181.
— Stoffwechsel (Grosser) 190.
— Einfluß der Vegetabilienzufuhr auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel (Freise und Rupprecht) **115**.
— Adrenalinbehandlung (Corominas) 81.
— Behandlung mit künstlicher Höhensonne (Putzig) 80.
— Quarzlichtbestrahlung (Riedel) 241.
— Behandlung der Verkrümmungen (Magnus) 81.
Radialis, Paralyse (Vernoni) 544, (Putti) 544.
Radius curvus, Deformität (Josserand und Buyat) 244.
Rattenbißkrankheit (Sabater) 71.
Referieren (Avicenna) **1**.
Rektum, Vorfall (Schwarzburger) **168**.
— Implantation der Ureteren (Ludlow) 240.
Respiration, Erkrankungen (La Ferla) 205.
Reststickstoffwerte des Blutes (Stransky) **10**.
Röntgenbehandlung bei Epilepsie (Lenk) 76.
Röntgen, Diagnose (Kerley) 363.
Rückenmark, kongenitale Defektbildungen (Gelpke) **137**.
— Zweiteilung (Schmincke) 274.
— amyotrophische Form der Erschütterung (Haushalter und Kahn) 241.
— Blutung (Burr) 339.
Ruhr siehe auch Dysenterie.
— bei Neugeborenen (Walz-Georges) **477**.
— Azidität der Fäzes (Jacoby) 184.
— Komplikationen und Nachkrankheiten (Chiari) 69.
— bakteriologische Untersuchungen (Sikl) 184.
Rumination, Behandlung (Yllpö) 63.

Salvarsan bei Plaut-Vincentscher Stomatitis (Hirsch) 83.
Sanatorien für Kinder in Spanien (Aguilar) 86.
Sarkom der Epiphyse (Riosalido) 240.
Sauermilch (Sherman) 259.
Schädel, Mißbildung (Kleinschmidt) 103.
— Defekte der flachen Knochen bei Dyspituitarismus (Christian) 74.
Scheinanämie, Verhalten der Hautkapillaren (Hochschild) **449**.
Scheintod (Thies) 339.
Schicksche Reaktion (Leete) 197.
Schlafstörung, postenzephalitische (v. Pfaundler) 261.
Schlüsselbein, kongenitales Fehlen (Stern) 549.
Schulter, Luxation (Jeanne und Carpentier) 244.
Schulterblatt, angeborener Hochstand (Oberwarth) 103.
Sehprüfung (Meisling) 82.
Septikämische Prozesse (Weichardt) 324.
Serumkrankheit (Ustvedt) 331.
Serumlipase (Beumer und Fontaine) **524**.
Sinus, Punktion (Gonzales-Alvares und Edo) 182.
— longitudinalis, Infusionen (Beumer) **494**.
— inversus, familiärer (Ochsenius) **27**.
Skarlatina, maligne (Tron) 343.
— Späteruption (Mut) 65.
— zweimalige Erkrankung (Namiot) 440.
— Übertragung auf Diphtheriekranke (Schloßmann) 343.
— Cholesterin im Blutserum (Stern) 199.
Skelett, multiple Abartungen am System (Hurter) 240.
Sklerodermie bei Syphilis (Marfan und Rabuteau) 359.
Sklerose en plaques (Navarro und Mathen) 279.
— tuberöse des Hirns (Husler) 272.
— Ursache der multiplen (Kuhn und Steiner) 240.
Skorbut (Chick und Dalyell) 367, (Delf) 368.
— beim Brustkind (Wengraf) 277.
— antiskorbutischer Gehalt der Nahrung (Heß und Unger) 78.
— Ernährungstherapie (Grünfelder) 550.
— Malzsuppe (Gerstenberger) 260.
— antiskorbutische Wirkung der Banane (Lewes) 438.
— Kasuistik (Franchetti) 78.
Skrofulose und Tuberkulose (Spieler) 202.
Sokodu (Sabater) 71.
Sonnen- und Freiluftbehandlung (Backer und Capelle) 61.
Spasmophilie und Ödem (Nothmann) 436.
Spengler, immunisierende Körper (Los Terreros) 72.
Spina bifida occlusa (Mutel) 247.
Splenektomie, Blutbefund (Carpenter) 258.
Sprengelsche Difformität (Oberwarth) 103.

Stickstoff, Gehalt des Blutes (Schlutz) 260.
Stil (Avicenna) 1.
Stillen und Krieg (Momm) 181.
— in Minneapolis (Sedgwick) 260.
Stillfähigkeit und Hungerblockade (Momm) 181.
Stoffwechsel, Hygiene (Dennig) 286.
— bei Rachitis (Grosser) 190.
Stomatitis, Salvarsan bei Plaut-Vincentscher (Hirsch) 83.
Streptococcus mucosus, Epidemie von hämorrhagischer Diarrhöe (Blackader) 254.
Streptokokken, hämolytische im Rachen (Otteraaen) 341.
Suprarenin, antibakterielle Wirkung (Mader) 251.
Syphilis, histologische Untersuchungen bei kongenitaler (Jeans und Cooke) 255.
— Verlauf und Gewichtskurven (Gött) 95.
— in der Pathogenese der Knochentuberkulose (Caronia und Kharina-Marinucci) 204.
— fötale (Kolmer) 357.
— kongenitale (Mendelssohn) 358.
— congenita (Oberwarth) 103.
— hereditäre (Japha) 103.
— congenita tarda (Schmincke) 90.
— Latenz (Schneider) 358.
— insontium (Mc Walter) 205.
— bei Brustkindern (Ugón) 280.
— Milch luetischer Frauen (Scheer) 358.
— Veränderungen der Plazenta und Nabelschnur (Schmidt-Bäumler) 357.
— Zahndystrophie bei hereditärer (Gonzales und Neneses) 73.
— Veränderung der Zähne (Davidsohn) 204.
— Sklerodermie (Marfan und Rabuteau) 359.
— nervöse (Navarro und Mathen) 279.
— Metalues des Nervensystems (Gött) 95.
— ossea der Epiphyse (Riosalido) 240.
— des Auges (Green) 358.
— Neosalvarsan-Novasurol-Behandlung (Bruck und Becher) 205.
— Wirkung von Quecksilberpräparaten (Ramsey und Groebner) 255.

Tebelon (Baensch), 356, (Lehnerdt und Weinberg) 354.
— Behandlung der Tuberkulose (Reuter) 34.
Temperatur, Schwankungen bei Tuberkulose (Vaca González) 202.
Tetanie, Stoffwechsel (Togawa) 337.
— und Epithelkörperchen (Jaeger) 363.
Tetanie, Guanidingehalt der Fäzes (Sharpe) 337.
— neonatorum (Kirk) 340, (Carbó y Riera) 340.
Thymipin gegen Pertussis (Heinz und Schottenheim) 184.
Thymom (Foot) 363.
Thymus, Pathologie (Gismondi) 282.
— Metamer (Schmincke) 276.
— primäres Sarkom (Emmett Holt) 257.
Tonsillektomie (Sladden) 362.
Tonsillen, fokale Infektionen (Schloß) 257.
Transposition der großen Gefäße (Schmincke) 90.
Traubenzucker, Toleranz (Mattil, Mayer und Sauer) 335.
Trommelschlägelfinger (Orgler) 103.
Tuberkulide (Japha) 103.
Tuberkulin, Untersuchungen (Dietl) 422.
— diagnostisches (Moro) 350.
— lokale Reaktion (Klercker) 351.
— kutane Reaktion (Cattaneo) 352.
— Anergie bei Masern (Cozzolino) 353.
— Blutzusammensetzung nach intravenöser Injektion (Milio) 73.
— Therapie (Del Diestro und Coratero) 203.
Tuberkulose, intrakutane Reaktion (Sallvetti) 353.
— Eigenharnreaktion nach Wildbolz (Eliasberg und Schiff) 5.
— Temperaturschwankungen (Vaca González) 202.
— Pathologie und Symptomathologie (Muñoyevro und Trias) 71.
— Prophylaxe und Therapie (Sisto) 72.
Tuberkulose, Partialantigene (Ott) 356.
— diätetische Therapie (Stoeltzner) 355.
— Einfluß wachslöslicher Stoffe (Stoeltzner) 355.
— Proteinkörper bei Kachexie (Czerny) 107.
— Schutzimpfung (Shiga) 444.
— Vakzine (Shiga) 444.
— Vakzinetherapie (Gorica) 353.
— Behandlung durch die immunisierenden Körper von Spengler (Los Terreros) 72.
— Behandlung mit Tebelon (Reuter) 34.
— Friedmannsches Heilmittel (Müller) 107.
— und Adenoide (Calderin) 73.
— und Krieg (Bartschmidt) 357.
— der Lunge (Zimmermann) 445.
— primäre der Lunge (Canti) 443.
— offene der Lunge (Klotz) 354.

Tuberkulose, offene und geschlossene der Lungen (Hamburger) 72.
— primäre intestinale (Schmincke) 90.
— Solitärtuberkel der Medulla spinalis (Wagner) 204.
— der Wirbelsäule (Görres) 204.
— der Knochen, Syphilis in der Pathogenese (Caronia und Kharina-Marinucci) 204.
— und Skrofulose (Spieler) 202.
— und phlyktänuläre Ophthalmie (Veeder und Hempelmann) 254.
— der Bronchialdrüsen (Wengraf) 277.
— Diagnose und Behandlung der Drüsenerkrankungen (de Magalhaes) 89, (Pena) 89.
— der Epiphyse (Riosalido) 240.
Tumor des kleinen Beckens (Sironi) 243.
Turmschädel (Kleinschmidt) 103.
Typhus (Bosch Solá) 200.
— Bazillen (Meyer und Neilson) 326.
— Bazillenträger (Osborne und Beckler) 348.
— Immunstoffe (Hüne und Bulle) 331.
— Vakzinebehandlung (Kharina-Marinucci) 201, (Luna) 200.

Übertragung und Vererbung (Guggisberg) 282.
Uneheliches Kind (Reiter und Klesch) 550.
Unterernährung (Bloch) 333.
Unterschenkel, intrauterine Fraktur (Carpentier) 246.
Urämie durch Lymph-angio-endothelium des Beckens (Sironi) 243.
Urin, Phosphatgehalt (Müller) 311.

Vakzination (Langer) 61.
Vakzine, opsonischer Index (Nasso) 330.
— Therapie (Langer) 61.
— Therapie der Furunkulose (Frankenstein) 186, (Langer) 82.
Variola (Mas y Puig) 347.
— Altersterblichkeit (Kißkalt und Stoppenbrink) 200.
— und Nephritis (Vargas) 350.
Varizellen und Herpes zoster (Pinscherle) 349.
Vegetabilien, Einfluß auf den Kalk und Phosphorstoffwechsel (Freise und Rupprecht) 115.
Vena anonyma sinistra, abnormale Lage (Schmincke) 91.
Vererbung (Hart) 431.
— (Peiper) 500.
— und Übertragung (Guggisberg) 282.
— erworbener Eigenschaften (Peiper) 44.
Vierte Krankheit (Utreol) 342, (Vargas) 342.
Vitamin (Gärtner) 64.
Vitamine, fettlösliche (Heß und Unger) 438, (Steenbock und Boutwell) 437, (Osborne und Mendel) 439, (Steenbock, Boutwell und Kent) 439, (Heß) 439.
— wasserlösliche (Osborne und Mendel) 438.
Vitamin, Isolierung (Meyers und Voegtlin) 437.
Vulvovaginitis gonorrhoica (Duken) 348, (Eyth) 66.

Wachstum und endokrine Drüsen (Pugliese) 541.
Wasser, Versuch (Aschenheim) 189.
— Armut (Lean und Lang) 338.
Wassersucht, angeborene (Seyfferth) 338.
Wildbolzsche Eigenharnreaktion bei Tuberkulose (Eliasberg und Schiff) 5.
Wirbelsäule, Spaltbildung im Bereiche des 5. Lendenwirbels (Gött) 95.

Xanthochromie der Zerebrospinalflüssigkeit (Abt) 254.
Xerose der Bindehaut (Altmann) 277.

Zahn, Sepsis bei Kindern (Steadman) 242.
— sequestrierende Zahnkeimentzündung (Zarfl) 242.
Zahnung Hutchinsonsche (Davidsohn) 101.
— bei kongenitaler Lues (Davidsohn) 204.
— Dystrophie bei hereditärer Syphilis (Gonzáles und Meneses) 73.
Zeichenskizzen, kindertümliche (Rieck) 287.
Zerebrospinalflüssigkeit, Xanthochromie (Abt) 254.
Zerebro-zerebellare Ataxie (Crozer Griffith) 253.
Zirbeldrüse (Gordon) 446.
— gestörte Funktion (Christian) 74.
Zirkulationssystem bei Ernährungsstörungen (Marriott, Cullough und Ultheim) 260.
Zirrhose, biliäre (Schmincke) 276.
Zucker, Gehalt des Blutes (Sedgwick und Ziegler) 335.
Zwillinge, Vererbung zu Zwillingsgeburten (Davenport) 431.
Zwischenkiefer, Defekt (Goldstein) 248.
Zyklisches Erbrechen und Körpermechanik (Talbot und Brown) 254.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

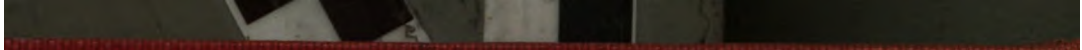
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

JUN 2 8 1922

SEP 6 1926

2m-8,'21

| | | |
|---|---|---|
| v.19 1920- 1921 | Monatsschrift für Kinderheilkunde. | 10255 |
| Dr. Hanson | [illegible] 1922 | APR 2 4 1922 |
| Dr. Hanson | JUN 2 8 1922 | JUL 3 1922 |
| " | JUL 17 1922 | |
| | | JUL 13 1922 |
| V. E. Wagner | SEP 6 1926 | OCT 8 1926 |

Library of the
University of California Medical School and Hospitals

10255